

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1921-22 — N° 144

CONTRIBUTION
A
l'Etude Anatomo-Pathologique
DES
COLONNES de CLARKE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Nicole AMABERT

Né à Saint-Martin-d'Hères (Isère), le 22 octobre 1892



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC et FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

—
1922

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE
DES
COLONNES de CLARKE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-22 — N° 144

CONTRIBUTION

A

l'Etude Anatomo-Pathologique

DES

COLONNES de CLARKE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Nicole AMABERT

Né à Saint-Martin-d'Hères (Isère), le 22 octobre 1892



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC et FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... MM. HUGOUNENQ
Doyen..... J. LEPINE.
Assesseur..... ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	}	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	}	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	}	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		LANNOIS.
Chimie biologique et médicale	}	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.....		NOVE-JOSSERAND,
Matière médicale et Botanique.....	}	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie	}	MOREL.
Histologie.....		MOREAU.
Physiologie	}	GUIART.
Pathologie interne		LATARJET,
Pathologie et Thérapeutique générales.....	}	POLICARD
Anatomie pathologique		BOYON.
Chirurgie opératoire.....	}	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.		MOURIQUAND,
Médecine légale	}	PAVIOT.
Hygiène		VILLARD,
Thérapeutique	}	ARLOING (F.).
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN.
	}	COURMONT (P.).
		PIC
	}	FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN..
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance....	CHATIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
BRETIN.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
LERICHE.	THEVENOT Luc.	SARVONAT.	MURARD.
THEVENOT Léon.	PIERY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
TAVERNIER.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé
CADE.	DUROUX.	CORDIER.	des fonctions.
GARIN.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. J. LÉPINE. *President*; M. COLLET, *Assesseur*;
MM. FROMENT et CORDIER, *Agrégés*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS, A MA SOEUR

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DU
LIEUTENANT-COLONEL EDOUARD ROSSET

Tué à l'ennemi.

A LA MÉMOIRE DE
MES CAMARADES DU 23^e BATAILLON
DE CHASSEURS ALPINS

Morts pour la France.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux

Nous lui rendons un hommage particulier de reconnaissance : pendant un semestre, il nous fit profiter de son enseignement si clair et si vivant, et lorsque nous eûmes quitté son service, il continua à se prêter avec dévouement aux sollicitations nombreuses dont il fut l'objet de notre part dans l'établissement de cette thèse. Il nous éclaira de ses conseils, nous permit de puiser largement dans ses observations et collections histologiques particulières, et assura lui-même l'illustration documentaire de cet ouvrage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

Doyen de la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous apprécions à toute sa valeur l'honneur qu'il voulut bien nous réserver en acceptant de présider notre jury de thèse. En toutes occasions nous avons toujours trouvé près de lui l'accueil le plus affable, les conseils les plus efficaces. Qu'il nous permette de lui exprimer notre plus sincère gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

L'esprit général de ce travail, tel que nous le présentons, est totalement différent de celui avec lequel nous l'avions entrepris.

M. le D^r Bériel avait constaté parmi les lésions médullaires de quatre cas de Psychose polynévritique de Korsakoff une altération des cellules que ne signalent pas les auteurs classiques : chromatolyse-régression et disparition cellulaires.

Ayant, au mois de septembre 1921, prié M. Bériel, alors notre chef de service, de nous confier un sujet de thèse, il nous proposa les questions suivantes : les altérations cellulaires de la colonne de Clarke dans la Psychose polynévritique de Korsakoff sont-elles caractéristiques ? — Quel est, dans ce cas, leur contribution à l'ensemble des manifestations symptomatiques de cette affection ?

Nous avons parcouru la littérature médicale à la recherche des éléments qui nous permettraient de résoudre ces questions. Or, de la lecture des ouvrages généraux ou des monographies, et de la réunion d'un grand nombre d'observations particulières (plus de cent cinquante), nous sommes arrivés à cette conclusion que les altérations cellulaires de la colonne de Clarke dans la Psychose de Korsakoff n'étaient nullement caractéristiques : nous en avons trouvé d'identiques dans de nombreuses affections du système nerveux, principalement cérébello-spinal.

D'autre part, les quelques observations suivies d'examen histologique médullaire, que nous avons pu trouver de la Psychose de Korsakoff, étaient, sauf deux (une américaine et une de Lhermitte et Chatelin, en 1912) muettes quant aux lésions de la colonne de Clarke.

En face, d'une part, de la pénurie de renseignements utilisables dans l'étude particulière dont nous nous étions chargé, de l'abondance, d'autre part, des documents de sens contraire tendant à démontrer l'inutilité de cette étude, que conclure ?

Nous avons décidé alors de rassembler notre documentation sur les colonnes de Clarke et de hasarder un essai — purement objectif — de Revue Générale. Ce travail n'existe à aucun des points de vue anatomique, physiologique ou anatomo-pathologique. Nous ne prétendons pas que le nôtre soit complet. La dispersion même des éléments qui nous ont permis de le constituer peut être une excuse de son insuffisance. Néanmoins, nous avons tenté de classer le plus clairement possible les données dont nous disposions, nous avons recherché les altérations des colonnes de Clarke dans toutes les affections où la physiologie pathologique nous permettait de les supposer. Nous avons ajouté aux observations recueillies dans nos recherches un certain nombre d'examens histologiques que nous communiqua M. Bériel. Les uns n'ont qu'une valeur strictement confirmative de lésions bien connues (syphilis médullaire, compressions, etc...) ; d'autres semblent indiquer qu'il est des cas où les lésions des colonnes de Clarke devraient être plus systématiquement recherchées : sclérose latérale amyotrophique, psychose de Korsakoff, par exemple.

Il est probable que les lésions des colonnes de Clarke, constatées dans des circonstances où elles ne sont pas habituelles, entraînent à leur suite un surcroît de manifestations morbides, et il eût été intéressant, à propos de ces deux affections, et dans les cas particuliers dont nous donnons au cours de ce travail l'analyse histologique, d'établir la corrélation clinique des lésions constatées dans la colonne de Clarke, en particulier en ce qui concerne le système sympathique. Malheureusement, soit que nous n'ayons pu utiliser les observations cliniques, soit que celles-ci, établies dans un ordre d'idées différent, n'aient pas tenu à préciser les détails des manifestations sympathiques possibles, cette étude ne nous a pas été permise. Nous abstenant, en conséquence, de toutes déductions, nous nous sommes borné au champ du microscope.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie

Développement du Système nerveux en général

Le système nerveux tire son origine du *feuillet externe du blastoderme*. Celui-ci va constituer une *plaque neurale*, laquelle, se divisant longitudinalement, donnera trois segments : *un segment médian*, d'où se différenciera le système nerveux central (en particulier, système moteur : cellules motrices de la moelle, racines antérieures, nerfs moteurs) ; *deux segments latéraux* : groupes cellulaires du système sympathique et ganglions spinaux.

Plus tardivement, les groupes cellulaires des ganglions spinaux prendront l'aspect en fuseau. De chaque extrémité partira une fibre nerveuse : *fibre radiculaire postérieure*, *fibre nerveuse sensitive périphérique*.

Ainsi se constituent en deux stades éloignés d'abord le système sensitif central, puis le système sensitif périphérique.

***Vue d'ensemble sur la constitution anatomique
de la moelle.***

La moelle épinière, appareil transmetteur des fonctions de sensibilité et de motricité, présente une systématisation anatomique qui s'explique par la diversité de ses fonctions.

Chaque système assure, en effet, un rôle particulier : mouvements volontaires, mouvements réflexes, sensibilités diverses : tactile, thermique, viscérale, des attitudes, etc..., la substance grise assurant la réception, la substance blanche, la transmission.

Envisagée à la région dorsale moyenne, la moelle se présente à nous sous son aspect le plus caractéristique : canal de l'épendyme, sillon antérieur et postérieur, substance grise avec ses *cornes antérieures* motrices et ses *cornes postérieures* sensitives, — substance blanche, systématisée en *cordons* : *cordons antérieurs* (faisceau pyramidal direct, faisceau fondamental du cordon antérieur), — *cordons latéraux* (faisceaux cérébelleux direct, pyramidal croisé, de Gowers, latéral profond et fondamental du cordon latéral), — *cordons postérieurs*, dans lesquels on distingue essentiellement, de part et d'autre du sillon postérieur : le *faisceau de Goll*, en dedans, le *faisceau de Burdach*, en dehors.

Enfin, en avant, les *racines antérieures* motrices, et, en arrière, les *racines postérieures* sensitives, ces dernières issues des ganglions spinaux.

Cornes postérieures. — Les cornes postérieures constituent l'organe de réception des impressions sensitives qui

arrivent par la racine issue du ganglion spinal. Nous étudierons plus loin le trajet et la destination des fibres radiculaires qui la pénètrent.

Ramon Cajal conçoit l'aire ouverte par la corne postérieure comme formée de quatre territoires histologiquement et physiologiquement distincts :

1° *Substance gélatineuse de Rolando*, située à la partie toute postérieure de la tête de la corne ;

2° Le *sommet* de cette corne ;

3° Sa *base*, que l'on distingue en noyau basilaire interne, et noyau basilaire externe ;

4° La *colonne de Clarke*.

Ziehen, subdivisant la corne postérieure d'après ses groupements cellulaires, envisage :

1° *Cellules de la colonne de Clarke* ;

2° *Cellules de la substance gélatineuse de Rolando* ;

3° *Cellules de la couche zonale de Waldeyer* ;

4° *Cellules de la corne postérieure* proprement dite.

Prenant divise les cornes postérieures en :

1° *Colonnes de Clarke* ;

2° *Groupe cellulaire basal* ;

3° *Groupe cellulaire moyen* ;

4° *Groupe cellulaire de la tête postérieure* (noyau de la tête) ;

5° *Des cellules solitaires* disséminées en tous points de la corne.

Aucun de ces groupes n'a la valeur d'un système. Dans chacun d'eux, on trouve des cellules de formes et de connexions différentes : les cellules radiculaires et cordonales sont mélangées. Cependant, dans la *colonne de Clarke*, les cellules sont toutes cordonales, mais le trajet de leur axone n'est pas le même.

Anatomie macroscopique de la Colonne de Clarke

Masse cellulaire, voisine de la commissure et du cordon postérieur, arrondie sur une coupe transversale et n'ayant de limite bien précise que dans la moelle dorsale et dans la partie supérieure de la moelle lombaire.

Elle constitue toutefois une des caractéristiques de la moelle dorsale par son développement considérable à ce niveau.

Sur une coupe horizontale au niveau de D. III, la *colonne de Clarke* se distingue déjà de la substance grise voisine en un petit amas observé pour la première fois par Stilling, en 1843 (*noyau dorsal*, « *nucleus dorsalis* » de Stilling), plus complètement étudié par Lockart Clarke en 1851.

Ce noyau devient plus net, plus volumineux et légèrement saillant au niveau de D. X. (Il faut signaler que la substance fondamentale des colonnes de Clarke apparaît très nettement dans les préparations au carmin, et qu'elle est uniformément grise, dans les préparations au Weigert-Pal.)

De forme arrondie ou légèrement ovale, à grand axe antéro-postérieur, sa moitié externe fait corps avec la racine postérieure, sa moitié interne pénètre dans la

substance blanche du cordon postérieur (faisceau de Burdach), immédiatement en avant et en dehors de l'extrémité profonde ou fissuraire de ce cordon, au voisinage de la ligne médiane. Ce foyer, très prononcé chez l'homme et les mammifères, se déplace cependant chez ces derniers, légèrement en avant et en dehors (Waldeyer, gorille ; Mott, cibus ; Lenhossék, chiens et souris).

Envisagée dans la hauteur de la moelle, on constate que la *colonne de Clarke* débute au tiers supérieur du renflement lombaire, au niveau de L. II, atteint à la partie inférieure de la région dorsale son plus grand diamètre, et monte en diminuant progressivement de volume jusqu'à la moitié inférieure du renflement cervical au niveau de C. III.

Au-dessus et au-dessous de ces limites, la *colonne de Clarke* ne présente plus de formation homogène et systématisée. Néanmoins, elle est encore représentée dans les moelles lombaire inférieure et même sacrée, et la moelle crvcale supérieure par quelques cellules analogues aux cellules de Clarke, étudiées par Stilling et Waldeyer : *cellules de Stilling* (noyau basilaire interne de Ramon Cajal). Ces cellules, que nous étudierons plus complètement dans la suite de ce travail, se rencontrent, en bas, jusqu'à l'origine des nerfs coccygiens, en haut, dans toute la moelle cervicale, jusque même aux noyaux post-pyramidal et restiforme (noyaux de Goll et de Burdach), qui seraient, pour certains auteurs, les homologues au bulbe de la colonne de Clarke. Van Gehuchten a montré que, de même que les cellules de Clarke, les *cellules de Stilling* envoient leurs prolongements cylindraxiles au faisceau cérébelleux direct. On a enfin signalé dans de rares cas

(Long-Rothmann) quelques fibres dégénérées dans les colonnes de Clarke, à la suite des lésions de la région lombo-sacrée, ce qui prouve bien qu'il existe une connexion fonctionnelle entre les cellules des colonnes de Clarke et les cellules de Stilling.

Pick prétend qu'on peut rencontrer souvent les colonnes de Clarke *placées anormalement dans la commissure postérieure*, de façon à se toucher à peu près sur la ligne médiane. Musso, dans un cas, a vu un petit foyer hétérotopique dans les cordons postérieurs, présentant la structure des colonnes de Clarke, et réuni à la colonne du même côté par une raie grise étroite.

Etude histologique des Colonnes de Clarke

Il existe *deux sortes d'éléments* dans les colonnes de Clarke : les *cellules nerveuses*, avec leurs prolongements, et les *collatérales sensitives*.

Morphologie des cellules des colonnes de Clarke. — A été établie par les recherches de Golgi, Kölliker, Lenhossék, Ramon Cajal (mammifères), Cl. Sala, Lawdowski, van Gehuchten, Retzius.

Les cellules de la colonne de Clarke, réparties en nombre très variable selon les niveaux de la moelle, sont de deux ordres. Au centre, les *cellules focales*, étoilées, à prolongements protoplasmiques très ramifiés et fortement flexueux. A la périphérie, les *cellules marginales*, fusiformes, suivant en général une direction parallèle au pourtour de la colonne de Clarke.

La *densité des colonnes de Clarke* en cellules est remarquable : c'est au niveau de ce foyer et dans la substance

de Rolando que l'écartement entre les cellules est le plus petit (le plus grand étant constaté dans la corne antérieure et la substance grise intermédiaire).

Obersteiner, en 1893, signale la richesse particulière des cellules de Clarke en *pigments*. En coupe longitudinale, on constate un petit amas de pigments situé le plus souvent au pôle cérébral ou caudal, presque jamais latéralement. Cet auteur reconnaît l'existence normale de deux pigments : *clairs*, formés par une substance très voisine de la *graisse*, augmentant avec l'âge, et *foncés*. Les cellules de Clarke rentrent dans la catégorie des cellules *lipophiles*, c'est-à-dire qui retiennent le pigment clair (dans un travail publié ultérieure-

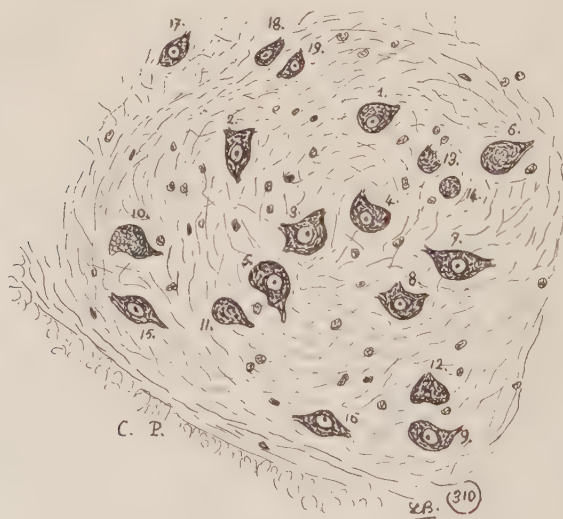


FIG. 1

Coupe d'une colonne de Clarke normale (Dans un cas de blessure craniocérébrale). — Corps cellulaires normaux en nombre, en forme, et comme grains chromatiques. Les numéros 13, 14 sont des fragments qui ont été sectionnés par le rasoir. 15, 16, cellules à aspect un peu fusiforme. 17, 18, 19, éléments appartenant à la base de la corne antérieure. C. P., cordons postérieurs, (Dr Bériel — 310).

ment (1903), Obersteiner prétend que les pigments peuvent aussi bien être répartis uniformément mélangés au protoplasma de la cellule). Nous verrons plus loin l'importance anatomo-pathologique des variations de cette pigmentation.

Marinesco a étudié d'autre part la formation et le développement de la *substance chromatique* dans les cellules nerveuses. Ses conclusions sont les suivantes : Les cellules de Clarke, certaines cellules de cordons de la moelle épinière, les cellules du sympathique, certaines cellules des ganglions spinaux et beaucoup de cellules du cerveau ne se développent pas de la même manière que les cellules radiculaires et les cellules géantes pyramidales. « Tandis que chez ces dernières le corps cellulaire augmente d'une manière considérable, que la substance chromatique s'organise et se dépose de la surface cellulaire vers la profondeur en envahissant toute la cellule nerveuse, il n'en est pas de même pour les espèces cellulaires dont nous venons de parler. Chez elles, la substance chromatique se dépose seulement à la périphérie de la cellule. La différenciation des éléments chromatophiles se fait plus lentement, et les parties centrales ne possèdent pas, même après la naissance et à l'état adulte, des éléments chromatophiles bien développés dans la région péri-nucléaire. »

Le *noyau*, enfin, comme celui des cellules des cornes antérieures, est clair, volumineux et net (Obersteiner).

Cellules focales. — Les *cellules focales* constituent l'élément vraiment caractéristique des colonnes de Clarke, par l'abondance de leurs dendrites et de leurs ramifica-

tions qui forment un des plus riches plexus protoplasmiques connus (V. § : collatérales). En général arrondies, volumineuses (50 à 100 μ), en forme de fuseau, et verticales, elles sont hérissées d'épines et parfois d'appendices granuleux caractéristiques, très abondants chez le chien et le chat, pouvant manquer chez l'homme (absence que R. Cajal attribue à un manque d'imprégnation des coupes), signalés par tous les auteurs depuis R. Cajal et Kölliker. Cependant, R. Cajal ne les a pas vus chez le nouveau-né (développement plus tardif ?). Lenossék ni van Gehuchten ne les indiquent.

Cellules marginales ou limitantes. — Peu nombreuses, triangulaires ou fusiformes, se trouvant aussi bien sur le bord antéro-interne que sur le bord antéro-externe du foyer. Leurs *dentrîtes* reçoivent des destinations spéciales : surtout en arrière, quelques-unes en avant, vers le noyau gris intermédiaire, d'autres restant à l'intérieur même de la colonne de Clarke. De très rares enfin vont à la commissure postérieure.



FIG. 2

Cellules de Clarke normales. — Forme globuleuse. — Substance chromatique régulièrement répartie dans le corps de la cellule, avec cependant tendance à se grouper à la périphérie, autour du noyau, et à la base des prolongements. — Noyau volumineux, arrondi Nucléole très apparent — Même cas pour la figure précédente. (D^r Bériel — 310).

Cylindres-axes. — Les *cylindres-axes des cellules marginales* naissent souvent des dendrites. Ils se dirigent en partie vers le cordon latéral, en partie vers la commissure antérieure.

Les *cylindres-axes des cellules focales* offrent une étude beaucoup plus intéressante, dont Ramon Cajal, Van Gehuchten et Lenhossék ont fixé les traits.

Ce cylindre-axe, comme celui des cellules des cornes antérieures et du centre de la substance grise, est un tube épais et relativement volumineux, et cependant difficile à suivre dans la colonne de Clarke du fait de sa flexuosité.

Né de la face antérieure ou latérale de la cellule, rarement de la face postérieure, il décrit dès son origine une courbe qui le conduit à la périphérie du foyer ; il se dirige ensuite en avant, formant de nouveau un coude de grande amplitude, oblique en dehors, et traverse en droite ligne la substance blanche pour atteindre la portion toute superficielle du cordon latéral. *Bifurquant alors en deux branches ou se coudant simplement, il va constituer une des fibres ascendantes constitutives du faisceau cérébelleux direct.* Van Gehuchten, en imprégnant au nitrate d'argent de grosses coupes de moelle de chat a ainsi pu suivre ce cylindre-axe *jusqu'à la substance blanche corticale.*

Il s'est demandé si pendant son trajet de la cellule au faisceau cérébelleux direct, l'axone détachait des collatérales. Ramon Cajal nie leur existence. Il se pourrait cependant qu'il s'en détache quelques-unes, dans de rares cas. Ce fait n'est en général pas admis.

Par contre, on admet que des cellules de Clarke se

détachent parfois un certain nombre de cylindres-axes à direction nettement antérieure. Ramon Cajal, qui les a observés deux fois chez le chien, ne les a jamais vus arriver jusqu'à la ligne médiane et pense qu'avant d'atteindre ce point, ils ont pu changer de direction et se rendre à leur tour jusqu'au faisceau cérébelleux direct.

Peut-être traversent-ils malgré tout la commissure blanche. *Il semble établi, en effet, que les cellules de la substance gélatineuse de Rolando, de la substance grise centrale, et des colonnes de Clarke fournissent à la commissure blanche postérieure des fibres qui sont destinées aux cellules correspondantes du côté opposé, ou même aux cellules des cornes antérieures.*

Enfin, Takacs, Bechterew, Flechsig ont vu des cylindres-axes des cellules de Clarke *aborder nettement les cordons de Goll et de Burdach.*

En outre de la preuve anatomique de la destination des colonnes de Clarke au faisceau cérébelleux direct, certains auteurs (Kölliker, Gerlach, Flechsig) ont observé de petits paquets nerveux qui, issus des colonnes de Clarke, coupent transversalement la substance grise et gagnent la zone superficielle du cordon latéral. Ces faisceaux, à myélinisation précoce, peuvent être étudiés sur le fœtus humain de 35 centimètres, alors que toutes les collatérales de la substance blanche manquent encore de myéline. Pick avait déjà vu également des prolongements passer des cellules de Clarke dans un faisceau qui traversait longitudinalement le cordon latéral (faisceau horizontal du cervelet) et se terminait dans le faisceau cérébelleux direct. Il est probable que ces prolongements, axones des cellules de Clarke, se recourbaient ensuite latérale-

ment et aboutissaient au faisceau cérébelleux direct. Enfin, Mott a prouvé que la destruction de la colonne de Clarke entraîne la dégénération secondaire du faisceau cérébelleux direct. Actuellement, toute la pathologie du faisceau cérébelleux direct est la démonstration de son origine dans la colonne de Clarke. On peut dire schématiquement que *dans les lésions de la moelle siégeant au dessus du premier nerf lombaire, le faisceau cérébelleux direct subit une dégénération ascendante, et que dans les maladies qui atteignent la moelle plus bas, il ne se produit pas de dégénération semblable*. Les affections centrales de la moelle, par exemple la formation de cavités (Flechsig-Langherans), qui détruisent presque uniquement les colonnes de Clarke, ont aussi pour conséquence la dégénération des faisceaux cérébelleux directs (Obersteiner). Si même la lésion est unilatérale, on note une atrophie du faisceau cérébelleux direct du même côté.

Mais il n'est pas que le faisceau cérébelleux direct, dont la constitution relève — serait-ce en moindre proportion — de l'apport des prolongements cylindre-axiles des cellules de Clarke. En 1910, Schäfer et Bruce ayant expérimenté sur le singe la *méthode de chromolyse*, concluent que *le faisceau de Gowers tire en partie son origine de la colonne de Clarke du même côté, et que les cellules correspondant à ce faisceau sont situées plus bas dans la moelle que celles du faisceau cérébelleux direct*, mais sur la continuation de la même colonne. Il y aurait en outre chromolysé des cellules de Clarke dans la section (expérimentale) du faisceau de Gowers.

Quoique Van Gehuchten n'ait pas cru pouvoir démon-

trier en suite de ces expériences la réalité de ce fait, soupçonné cependant depuis longtemps (Lewandowski), il est aujourd'hui anatomiquement démontré.

Une autre question est de savoir s'il existe des cylindres-axes évoluant dans les colonnes de Clarke.

Dans les préparations au Weigert-Pal, on constate, entre les cellules, un entrelacement inextricable de fines fibrilles nerveuses à myéline qui, pour la plupart, montent verticalement, *mais qui ne sont pas, comme l'avait cru Lissauer, des cylindres-axes engendrés par les cellules des colonnes de Clarke.*

Aucun axone direct dans ce plexus (Ramon Cajal, Kölliker, Lenhossék). Cette absence de cylindres-axes a été prouvée encore par Leyden, Schultze, Lissauer et Redlich, qui ont observé la disparition complète des fibres du plexus des colonnes de Clarke et par contre l'intégrité persistante des neurones, après les lésions du cordon postérieur et des voies sensitives. *Le plexus des colonnes de Clarke est donc uniquement constitué par des collatérales sensitives.*

Topographie schématique des fibres radiculaires postérieures et de leurs collatérales. — Les fibres radiculaires constitutives des racines postérieures pénètrent dans la moelle au niveau de la zone de Lissauer, et se bifurquent aussitôt en deux branches, ascendante et descendante, cette dernière ne contribuant à la formation d'aucun faisceau individualisé, les branches ascendantes au contraire devenant les éléments constitutifs du *faisceau radiculaire postérieur*. Il faut signaler cependant que la branche ascendante des fibres radiculaires les plus externes,

très courte, s'arrête dans la tête de la corne grise correspondant à son point d'entrée et s'y termine en arborisation autour de la cellule nerveuse.

Le faisceau radiculaire postérieur va occuper successivement les portions suivantes : côté interne de la corne postérieure (*champ cornu-radiculaire de P. Marie*), — la partie moyenne du faisceau de Burdach (*bandelette externe de Pierret*), — le faisceau de Goll.

Mais toutes les fibres du faisceau radiculaire ne sont pas de même longueur et n'ont pas la même destination (*Singer et Munzer, méthode expérimentale*). Les *fibres courtes* abandonnent le faisceau au niveau du champ cornu-radiculaire de P. Marie, pénètrent dans la corne postérieure et se résolvent en arborisations terminales libres autour des cellules nerveuses (*cf. branche ascendante des fibres radiculaires courtes*). Les *fibres longues* incorporées au cordon de Goll montent d'un trait jusqu'au bulbe. Les *fibres moyennes* abandonnent le faisceau radiculaire dans sa deuxième étape (*bandelette externe de Pierret*), traversent le cordon de Burdach, qu'elles suivent parfois sur une longueur de 6 à 7 centimètres, et pénètrent *dans la colonne de Clarke*. Celle-ci recevrait des fibres moyennes des racines lombaires et sacrées (expériences de Mott et Margulies sur le singe). Pour *Nageotte*, aucune fibre n'y arriverait au-dessous de L. III.

Toutes ces fibres, longues, courtes, moyennes, ascendantes ou descendantes, émettent au cours de leur trajet dans les cordons postérieurs un *nombre très important de fibrilles*, découvertes par Golgi en 1880, complètement décrites par Cajal en 1889, qui les divise en quatre groupes :

1^{er} groupe : fibres sensitivo-motrices de R. Cajal ;
réflexo-motrices de Kölliker, destinées à la corne antérieure ;

2^e groupe : va former en avant de la substance de Rolando, dans le noyau de la tête, un plexus extrêmement serré ;

3^e groupe : fibres commissurales transverses ;

4^e groupe : collatérales de la colonne de Clarke.

Collatérales de la colonne de Clarke

C'est Kölliker le premier qui a démontré l'existence des collatérales de la colonne de Clarke et de la substance de Rolando.

En principe, les collatérales de la colonne de Clarke proviennent *toutes* de la région profonde du cordon de Burdach. Elles partent immédiatement en avant de la zone cornu-commissurale de P. Marie. Ramon Cajal déclare qu'il lui a été impossible d'en voir sortir du faisceau externe du « faisceau des racines postérieures ». Mais il n'est pas possible encore, à l'heure actuelle, d'affirmer que les colonnes de Clarke ne reçoivent pas certaines collatérales issues d'autres points.

Les collatérales parviennent aux colonnes de Clarke en un ou plusieurs faisceaux auxquels, dans ce dernier cas, sont mêlées des fibres sensitivo-motrices. Elles y forment, comme nous l'avons déjà dit, *un des plus riches et des plus denses des réseaux que l'on puisse voir dans la substance grise*.

Dans la moelle adulte, on remarque la *direction lon-*

gitudinale du plexus des colonnes de Clarke. Chez l'embryon, le chromate d'argent montre des fibres orientées dans divers sens. Cela est dû à la différence des stades évolutifs des collatérales et des plexus (travaux de Ramon Cajal sur le chat et le chien de quelques jours). En effet, chez un embryon très peu développé, les collatérales des colonnes de Clarke ne possèdent qu'une arborisation courte, pauvre en branches maîtresses et presque entièrement privée de ramuscules longitudinaux. Au contraire, chez le nouveau-né âgé de quelques jours, on a déjà l'aspect et l'arborisation de l'adulte.

Les collatérales, dès qu'elles atteignent le bord de la colonne de Clarke, se bifurquent ou se décomposent successivement en trois ou quatre branches. Celles-ci parcourent alors horizontalement un espace plus ou moins grand, puis tout à coup changent de direction et deviennent, les unes ascendantes, les autres descendantes. Elles font ainsi un *chemin considérable, très sinueux*, et s'enchevêtrent par des extrémités libres. Sur tout le parcours, nouvelles ramifications très nombreuses, qui, selon toute apparence, manquent de gaine de myéline et forment par leur entrecroisement les *plexus péricellulaires terminaux*.

Dans les points où les colonnes de Clarke font défaut (région cervicale et lombaire inférieure), les collatérales issues du cordon de Burdach vont s'arboriser dans le *foyer basilaire interne* de la corne postérieure.

Noyau basilaire interne de la Corne postérieure

C'est un foyer gris, triangulaire, de cellules petites et moyennes. « Limité en dehors par le faisceau sensitivo-moteur et en dedans par l'aile interne ou fissuraire du

cordon postérieur », il se confond par son pourtour antéro-interne avec la commissure dorsale (R. Cajal).

Les *cellules* sont globuleuses ou triangulaires, étoilées, émettant des dendrites très duveteux, ne dépassant pas les bornes du foyer.

Les *cylindres-axes* sont diversement orientés : soit *vers la zone cornu-commissurale de P. Marie* (cette pénétration dans les cordons postérieurs a été vue par R. Cajal chez la souris, le chat, le chien nouveau-né ; par Lenhossék, chez l'homme et les mammifères ; Kölliker ni Van Gehuchten n'ont pu la constater) ; soit *vers le faisceau latéral* (cérébelleux direct) après un long détour et en coupant directement le faisceau sensitivo-moteur ; soit enfin *vers le voisinage de la commissure antérieure*.

Les *collatérales afférentes* sont issues du cordon de Burdach. Elles forment dans le foyer une arborisation extrêmement enchevêtrée et dense, à laquelle participent sans doute les minces collatérales nées sur les tubes longitudinaux de la portion la plus antérieure du cordon postérieur, qui ne sont point la continuation des racines sensitives (R. Cajal). On a vu également quelques fibres terminales sortir de la partie profonde du cordon de Burdach et venir se résoudre en arborisation dans le foyer basilaire. Elles étaient probablement la continuation des tubes des racines postérieures.

Circulation de la Moelle et des Colonnes de Clarke

La substance grise possède une riche irrigation, surtout dans la substance centrale, qui relève du système de la spinale antérieure.

« L'artère spinale antérieure, confluent de deux bran-

ches convergentes des artères vertébrales, s'étend du haut en bas de la moelle, dans le sillon antérieur. Les rameaux issus de ce vaisseau pénètrent d'avant en arrière dans le sillon antérieur et fournissent aux trois quarts antérieurs de la substance grise. Les colonnes de Clarke sont de son domaine, mais non les cornes postérieures. Depuis l'extrémité supérieure jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle, elle nourrit également les racines antérieures et les cordons antéro-latéraux. » (Brissaud, *Leçons sur les maladies de la moelle.*)

On a ainsi une foule de rameaux qui se capillarisent après un trajet plus ou moins long dans la substance grise centrale, dans la corne antérieure, la colonne de Clarke, et la partie la plus antérieure de la corne postérieure.

Les *artères radiculaires postérieures* tirent leur origine du sillon collatéral postérieur, où elles s'échelonnent en série irrégulière. Leurs branches les plus antérieures arrivent jusqu'à la colonne de Clarke, dont l'irrigation est encore assurée par un troisième système, celui des rameaux de l'artère funiculaire, ou *artère du sillon médian postérieur*.

Il y a pénétration réciproque de ces trois systèmes d'irrigation.

L'importance d'une telle vascularisation est particulièrement manifeste quand on considère le voisinage des colonnes de Clarke et de la substance grise centrale comme champ de prédilection des hémorragies (Jean Lépine, *Etude sur les hématomyélies*). C'est au niveau des colonnes de Clarke que se produiront avec le plus de facilité les épanchements artificiels ou pathologiques.

C'est de ce point que partiront pour s'étendre à toute la corne postérieure les foyers d'hématomyélie (Jean Lépine). (Voir à ce sujet le chapitre consacré aux hématomyélies.)

On sait également que les artères du sillon sont le siège ordinaire des principaux foyers inflammatoires de la *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance* (voir le chapitre consacré à cette affection). Ainsi s'explique l'altération des cellules de la colonne de Clarke et des cornes antérieures.

Enfin, les systèmes vasculaires de la moelle peuvent être atteints isolément, et on constatera alors la prédominance des lésions dans le territoire qu'irrigue le système lésé (voir chapitre *syphilis médullaire*).

Veines et lymphatiques. — Rien de particulier concernant les colonnes de Clarke. Les systèmes veineux correspondent aux systèmes artériels :

1° Capillaires, veinules, réseau pie-mérien, aboutissant à la veine spinale postérieure ;

2° Veines du sillon antérieur ;

3° Veines radiculaires.

L'étude du système lymphatique, malgré tout son intérêt, dépasserait la limite de ce travail.

Cellules névrogliques de la Colonne de Clarke

Il convient de signaler l'abondance des corpuscules névrogliques à expansions courtes, revêtues de très gros appendices penniformes et flexueux, et la rareté des radiations longues. De nombreux appendices, lisses et longs, provenant d'une couche de cellules sises à la limite

de la colonne de Clarke et accumulées surtout à sa partie antéro-interne aident à la constitution du plexus névroglique de ce noyau. Ces « astrocytes marginaux » (Ramon Cajal), quoique logés près de la commissure postérieure et de la substance grise centrale, envoient, en effet, presque tous leurs prolongements en arrière vers la colonne de Clarke, qui en est ainsi traversée de part en part, de dedans en dehors, et d'avant en arrière. On obtient ainsi un réseau à mailles assez larges, moins serré que celui de la corne antérieure.

(Noter le contraste signalé par certains auteurs entre la richesse des colonnes de Clarke en névroglie et leur pauvreté relative en tubes nerveux.)

Faisceau cérébelleux direct, ou de Flechsig

Ce faisceau est l'aboutissant des cylindres-axes qui proviennent des neurones de la colonne de Clarke du même côté, et qui vont se terminer ainsi dans l'écorce cérébelleuse du vermis supérieur. Pour certains auteurs (P. Marie), l'origine de cette voie ne serait pas uniquement dans les colonnes de Clarke : quelques-unes de ses fibres constituant^{es} tireraient leur origine directement des racines postérieures.

C'est une bandelette superficielle de substance blanche qui s'étend d'avant en arrière à la partie externe du faisceau pyramidal croisé. Elle fut d'abord signalée par Foville, puis étudiée complètement par Türck et Flechsig.

Le faisceau cérébelleux direct apparaît entre L. I et D. XII, légèrement plus haut par conséquent que la colonne de Clarke qui, on le sait, débute en L. I. Il aug-

mente de volume de bas en haut par l'adjonction de nouveaux axones des cellules de Clarke.

Il est donc formé de fibres directes en connexion avec les nerfs sensitifs périphériques de la moitié correspondante de la moelle. Ces fibres, sur tout leur trajet médullaire, émettent un très grand nombre de collatérales dont la destination et l'itinéraire sont encore inconnus.

A la partie moyenne du myélocéphale, les fibres de ce faisceau s'inclinent en arrière pour se rendre dans le pédoncule cérébelleux inférieur.

Sa terminaison. — Les fibres sensitives du pédoncule cérébelleux supérieur, venues, soit de la colonne de Clarke, soit des noyaux de Goll et de Burdach, pénètrent dans le cervelet et vont se terminer, pour les uns, dans la masse grise de l'olive cérébelleuse et dans le noyau du toit ; pour d'autres, dans la couche granuleuse et la couche moléculaire de l'écorce cérébelleuse, où les fibres de ce pédoncule vont se mettre en relations, soit directement, soit par l'intermédiaire des grains de la couche granuleuse, avec les cellules de Purkinje du cervelet (R. Cajal, Van Gehuchten).

Le cervelet, enfin, est lui-même relié à l'écorce cérébrale par une voie cérébello-cérébrale croisée, allant de l'hémisphère cérébral d'un côté à l'hémisphère cérébelleux du côté opposé.

REMARQUE. — Les noyaux qui représentent les colonnes de Clarke dans les régions cervicale et sacrée envoient aussi leurs axones au faisceau cérébelleux direct. On trouve donc déjà des traces de ce faisceau au-dessous de la moelle lombaire, dans la moelle sacrée. Mais, à vrai

dire, le faisceau de Flechsig n'est nettement reconnaissable qu'à partir de la moelle lombaire supérieure (augmentation de volume de bas en haut).

CONCLUSION

Anatomiquement, les colonnes de Clarke constituent un relais : une certaine catégorie d'impressions sensibles lui arrivent des racines postérieures par les fibres moyennes de ces racines et par les collatérales issues des fibres longues qui constituent le cordon de Burdach (neurone périphérique). Les cellules de Clarke recueillent ces impressions, et par l'intermédiaire de leurs axones, à travers le faisceau cérébelleux direct, les dirigent sur les centres supérieurs (neurone central).

Quel est le genre de sensibilité ainsi transmise ? Quelle sera l'influence sur cette transmission des altérations des colonnes de Clarke ? C'est ce que nous allons essayer de dégager de l'étude suivante, traitant de la physiologie et de la physiologie pathologique des colonnes de Clarke.

CHAPITRE II

Physiologie

A considérer les fonctions de la moelle dans leur ensemble, on constate le rôle essentiel de conduction de cet organe. Conduction motrice, par la substance blanche ; conduction sensitive, par la substance grise. En outre, pour cette dernière, exécution des mouvements réflexes.

Nous ne nous occuperons pas de la fonction motrice, n'ayant en vue dans ce travail que la fonction sensitive, considérée *dans un de ses éléments*. Car les organes sensitifs de la moelle sont électifs. Schiff, sectionnant la moelle dorsale d'un lapin en totalité, *sauf les cordons postérieurs*, constate que l'animal conserve la sensibilité tactile très nette et perd complètement la sensibilité thermique et douloureuse. (Expérience reprise par Holzheimer, en 1894, dans le laboratoire de Bechterew.)

De même, dans la *syringomyélie*, que caractérise la destruction de la substance grise, disparaissent les sensibilités thermique et douloureuse, et subsistent au contraire les impressions tactiles, qui suivent les cordons postérieurs respectés. Mais, que l'on sectionne les cordons

postérieurs ou les racines postérieures, l'anesthésie tactile survient à son tour.

Conduction de la Sensibilité dans la Moelle

L'anatomie générale du système nerveux médullaire nous montre que la fonction sensitive s'accomplit par l'intermédiaire de deux neurones :

Neurone périphérique, ou protoneurone centripète, dont le corps cellulaire est situé en dehors de l'axe cérébro-spinal (ganglion spinal).

C'est une voie directe, constituée essentiellement par les racines postérieures et les cordons postérieurs.

Ce neurone périphérique transmet les impressions sensibles à *un neurone central, voie croisée*. Schématiquement, ce neurone est constitué, d'une part, par le *faisceau de Gowers* et le *ruban de Reil* (voie principale) ; par les *colonnes de Clarke* et le *faisceau cérébelleux direct* (voie secondaire), d'autre part.

Nous avons vu, au cours de l'étude anatomique qui précède, la destinée des principaux éléments constitutifs du neurone central secondaire. Nous n'y reviendrons pas, non plus que nous ne nous attarderons à la description des autres voies sensibles.

Mais, puisque l'on reconnaît l'électivité de chacun de ces systèmes pour une fonction sensitive donnée, quelle est la part qui revient à chacun d'eux ? Il faut donc considérer séparément les voies de conduction des sensibilités douloureuse, thermique, tactile, musculaire, etc.

La sensibilité thermique et douloureuse pénètre, par les racines postérieures, dans la corne postérieure,

emprunte le trajet de fibres commissurales, passe ainsi du côté opposé, chemine un certain temps dans la substance grise et atteint enfin les faisceaux sensitifs des cordons latéraux (*faisceau de Gowers*, en particulier).

Les *impressions tactiles et musculaires* emprunteront la voie des *cordons postérieurs*.

Cette systématisation n'a cependant rien d'absolu, on peut la considérer comme *habituelle*, uniquement.

Nous aurons donc à étudier plus particulièrement une partie des voies de sensibilité tactile : colonnes de Clarke et faisceau cérébelleux direct. On est admis, en effet, grâce aux données expérimentales et cliniques, à supposer que les colonnes de Clarke assurent la conduction de l'énergie de la contraction, de la sensation d'attitude des muscles et des tendons dans l'espace, qu'elles constituent la ***voie de transmission de la sensibilité musculo-tendineuse***, que perçoivent à la périphérie les fuseaux de Kühne, les organes musculo-tendineux de Golgi, les corpuscules intra-musculaires de Paccini.

Quand on se représente que ces impressions vont permettre au cervelet d'assurer la fonction d'équilibre et d'orientation, on admet immédiatement quelle perturbation dans cette fonction éveillera tout obstacle sur le trajet des voies afférentes.

Mécanisme général de la Fonction d'équilibre

« L'équilibre est une fonction absolument à part » (Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*), et partant, il lui faut reconnaître des voies centripètes, des centres, des voies centrifuges.

Le corps doit s'orienter dans ses parties, dans l'espace, dans les objets environnants : sens des attitudes segmentaires, orientation subjective, orientation objective (P. Bonnier).

Que les sources des impressions soient extrinsèques ou intrinsèques, que l'équilibre s'exerce au repos ou dans les mouvements (statique ou cinétique), qu'il soit automatique ou conscient, *la sensibilité générale et tactile joue le plus grand rôle dans le maintien de son intégrité.*

Avec Grasset (« les centres nerveux »), nous classerons les **voies centripètes** d'orientation en :

- Voies sensorielles générales ;
- Voies auditives et visuelles ;
- Voies kinesthésiques.*

Les dernières nous intéressent au maximum : ce sont *les voies du sens musculaire*, elles sont représentées par le protoneurone sensitif, les colonnes de Clarke, le faisceau cérébelleux direct, etc.

Cliniquement et anatomiquement, ces voies sont distinctes de celles de la sensibilité générale (entrecroisement des fibres à des niveaux très différents).

D'autre part, les voies précitées de l'orientation sont en *interdépendance constante*. Elles se complètent les unes les autres (Grasset, *Maladies de l'équilibre et de l'orientation*) : l'ataxie médullaire du chien peut s'améliorer spontanément; elle devient incurable s'il s'y surajoute l'ataxie labyrinthique ; le tabès peut guérir « cliniquement » et non « anatomiquement » ; les cordons postérieurs restent lésés, mais il s'établit des suppléances laby-

rinthiques et sensorielles (malade de Erb, autopsié par Schultze en 1882, douze ans après la guérison de son tabès).

Données expérimentales

Le procédé le plus simple pour mettre en évidence les troubles de l'équilibre dans les lésions de sa voie conductrice est de s'attaquer directement au *faisceau cérébelleux direct* (la lésion des racines postérieures qui envoient des fibres à la colonne de Clarke, entraînant globalement l'abolition de toutes les sensibilités périphériques).

Nous devons à Russel, Marburg et **Bing** des descriptions minutieuses des troubles consécutifs à la section du faisceau cérébelleux direct.

La section unie ou bilatérale du faisceau cérébelleux direct a pour conséquence une perturbation grave dans la *fonction d'équilibration et des attitudes*.

Bechterew, sectionnant une moitié de la moelle cervicale, provoque des mouvements de rotation et de manège. Par excitation du segment sous-jacent à la section, dans la partie qui répond au faisceau cérébelleux direct chez le chien nouveau-né, on provoque un mouvement du tronc qui tourne légèrement sur son axe, et de la tête qui s'incline sur l'épaule du même côté. Or, à ce moment du développement, le faisceau cérébelleux direct est seul complètement myélinisé. Le faisceau cérébelleux direct apparaît donc bien comme conducteur d'impressions centripètes présidant à l'équilibration, et renseignant le cer-
velet par l'apport d'une certaine part des **excitations tactiles**, sur la marche de la **fonction d'équilibre**, sur l'**attitude** des parties et les changements dans cette attitude,

qui sont sous la dépendance des impressions exercées sur la peau par le milieu ambiant.

De quels éléments physiologiques se compose l'équilibration ? Ce sont :

La notion de position des membres ou du corps au repos ;

Les sensations de résistance ;

La sensation des mouvements passifs ;

La sensation des mouvements actifs (sensation musculaire, sensation de fatigue) ;

Sens stéréognostique, ou des attitudes ;

Sensations kinesthésiques oculaires ;

Sensations kinesthésiques labyrinthiques.

Cette classification, empruntée à Grasset, permet de comprendre plus facilement la physiopathologie de la fonction d'équilibration. On peut dire qu'à chacune des catégories précitées correspond un système conducteur particulier, de l'intégrité ou de la lésion duquel dépendra la bonne marche de la fonction.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

Nous allons résumer rapidement les données physiopathologiques relatives aux principales des maladies de l'équilibration, dont nous décrirons dans la troisième partie de ce travail les caractères anatomo-pathologiques intéressant les colonnes de Clarke.

Maladies diffuses

Syringomélie, hémato-myélie, tumeurs, scléroses, myélites diverses, etc. Nous les délaierons.

Maladies systématiques

Sont beaucoup plus intéressantes.

Tabès. — Maladie du protoneurone sensitif, ganglionnaire, plus spécialement dans sa partie médullaire (racines postérieures et cordon postérieur). On peut dire que dans le tabès, il y a au début une *exagération de la sensibilité kinesthésique*, expliquant la fatigue rapide des tabétiques à cette époque. Plus tardivement, au contraire, on notera la *diminution* : à ce moment, le tabétique sera relativement rebelle à la fatigue.

Il peut y avoir *abolition des sensations musculaires* (akinésie), du « *tonus* ». Lockart Clarke expliquait par l'hypotonie l'ataxie du tabès. (On sait que l'hypotonie permet à certains tabétiques des attitudes normalement extraordinaires : grand écart.) Duchenne de Boulogne pensait que dans l'ataxie tabétique, une grande part revenait à l'hypotonie musculaire. De même en ce qui concerne les variations du *reflexe patellaire*, qui sont en corrélation avec les lésions de la voie sensitive et plus particulièrement de la colonne de Clarke.

Il peut se produire en même temps une perturbation, non plus dans la quantité, mais *dans la qualité* de la transmission des excitations. Telle sera la genèse de certains **vertiges**.

« Il y a dans tout vertige une sensation de désorientation, sensation fausse de déplacement relatif du corps et des objets environnants », avec croyance du sujet à la réalité de ce fait. « C'est un symptôme de l'insuffisance fonctionnelle des centres automatiques de l'équilibration. »

« Les vertiges se comportent différemment, suivant les cas, en face de la mise en activité ou de la mise au repos des voies centripètes d'orientation. » (Grasset, *les Centres nerveux*.)

Selon le siège, on aura des vertiges centraux ou périphériques. Le tabétique, lésé dans ses cordons postérieurs, marche avec son cerveau, se servant de ses yeux « comme de béquilles ». (Althaus). Si le contrôle de la vue vient à lui manquer, il s'ensuit une sensation de désorientation avec angoisse et terreur, qui ressemble absolu-

ment au vertige : *tel est le Romberg*, vertige kinesthésique. (Grasset.)

Ce déséquilibre dans la qualité peut reconnaître d'autres origines et revêtir d'autres aspects : tel sera, par exemple, l'apport des mouvements ataxiques lors des contractions volontaires. « Les ataxies », a dit Grasset, « sont des parakinésies irrégulières dans les mouvements ».

C'est dans cette classe que peuvent se ranger : l'*hémiparésie périphérique* de **Déjerine**, constitué uniquement par des lésions de névrite (nerfs périphériques et racines) : les *ataxies arsenicales*, saturnines, etc. ; la *névrite interstitielle hypertrophique* de Déjerine et Sottas, qui, par ses lésions névritiques et médullaires, constitue une forme de transition avec le tabès vrai.

Dans le tabès vrai, le siège primitif essentiel de la lésion est la partie intermédiaire du protoneurone sensitif. (Brissaud.)

C'est pourquoi nous trouverons dans le tabès toute la série des troubles qui sont sous la dépendance des lésions des voies de conduction de la sensibilité musculo-tendineuse : ataxie (Romberg) ; anesthésies et paresthésies ; abolition du réflexe rotulien (Westphal) ; du réflexe achilléen (Babinski) ; diminution ou abolition du tonus (Frenkel) ; ataxie du tonus (Grasset), etc.

Maladie de Friedreich. — La voie motrice, par son neurone central (faisceau pyramidal) ; et la voie sensitive, par ses deux neurones, périphérique et central (colonne de Clarke et faisceau cérébelleux direct) sont atteintes également (lésion tabéto-cérébelleuse).

Il peut y avoir déséquilibre par absence complète de

conduction sensitive (Sureau et P. Marie), mais la vraie cause physio-pathologique de cette maladie paraît être une perturbation dans cette conduction. L'ataxie, là encore, serait due au trouble porté à la contraction volontaire par l'apparition des mouvements irréguliers.

Les voies médullaires centripètes sont entièrement prises.

Cliniquement, on observe : abolition du reflexe rotulien ; incoordination motrice, comme dans le tabès ; quelques mouvements d'impulsion latérale, et déviation de l'axe de la marche sans Romberg : démarche tabéto-cérébelleuse de Charcot. (L'absence de Romberg caractérise les ataxies par lésions des neurones cérébelleux.)

La maladie de Friedreich prouve que le fonctionnement des neurones cérébelleux est troublé par la lésion des prolongements protoplasmiques médullaires de ces neurones.

Hérédo-ataxie cérébelleuse. — Consiste dans une atrophie du cervelet, surtout aux dépens de la substance grise : les symptômes ataxiques découlent donc de la diminution ou de l'absence de réception des éléments de l'orientation. (Cette maladie présente des analogies avec l'« atrophie olivopontocérébelleuse » de Déjerine et Thomas. — V. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 336 : Etude d'ensemble et classification des atrophies du cervelet.)

D'autres affections du système nerveux présentent des *altérations cliniques et anatomiques* des voies de l'orientation. Ce sont, par exemple : **paralysie générale** (Féré et Lance), (diminution du tonus musculaire); certaines *névroses* (hystérie, neurasthénie, chorées); *ergotisme*, *pel-*

lagre, lèpre, anémies graves, diabète, etc., toutes maladies pouvant s'accompagner d'ataxie.

Il convient encore de réserver une place spéciale à la **paralysie agitante**, maladies des neurones pontobulbaires et cérébelleux, qui s'explique par un trouble « statique » du tonus : les tremblements au repos. (Dans la sclérose en plaques, intervient un trouble « cinétique » de la contraction volontaire, le tremblement intentionnel.) Les lésions peuvent siéger sur tout le trajet du neurone cérébelleux (v. troisième partie), et quoique l'on ne puisse encore tirer une conclusion précise, on peut toutefois présumer du rôle de telles lésions dans les manifestations symptomatiques de la paralysie agitante.

Enfin, les *chorées* (de Sydenham, de Huntington, de Charcot, symptomatiques) se classent aussi dans la liste des maladies de l'orientation. (Perturbation « statique » dans le tonus).

Conclusion. — L'expérimentation et la clinique nous ont donc défini le rôle de la voie : colonne de Clarke ; faisceau cérébelleux direct, — rôle de *conduction des impressions tactiles et musculo-tendineuses*, dont l'ensemble et la cohésion contribuent à l'accomplissement de la fonction d'équilibre.

La colonne de Clarke peut être considérée comme un centre et comme un relais. Centre du réflexe patellaire : de son intégrité dépend la conservation de ce réflexe. *Relais* disposé entre les neurones sensitifs périphériques et cérébelleux central, — de toute importance, puisque sa lésion entraînera une perturbation grave dans l'exécution de la fonction dont il est chargé de transmettre les éléments.

CHAPITRE IV

La Colonne de Clarke, organe sympathique

Nous avons jusqu'à maintenant intentionnellement omis de parler des connexions de la colonne de Clarke avec le système sympathique. Au milieu des discussions et des incertitudes qu'a provoquées cette question, nous ne prendrons pas position. Nous nous contenterons modestement d'indiquer les principales données anatomiques et physiologiques que l'on possède à l'heure actuelle et qui peuvent faire admettre telle théorie.

Nous savons que les cellules nerveuses se répartissent dans la moelle de la façon suivante (Charpy) :

- Groupe externe ou latéral de la corne antérieure ;
- Groupe interne ou médian de la corne antérieure ;
- Groupe de la corne latérale ou corne latérale (tractus intermedio-lateralis de Lockart Clarke) ;
- Colonne de Clarke ;
- Substance de Rolando.

On admet, d'autre part, que le système sympathique comporte :

Une *chaîne sympathique* extra-médullaire, reliée à une

colonne sympathique intra-médullaire (André Thomas).

Le grand sympathique a des cellules d'origine dans la moelle épinière et il en a dans les ganglions. De ces cellules, naissent deux ordres de neurones superposés l'un à l'autre et qui se transmettent l'excitation au niveau du ganglion où se fait leur raccordement (Morat-Doyon). Il y a donc un neurone supérieur et un neurone inférieur du sympathique. Le noyau supérieur est médullaire.

Quel est son siège précis ? — Dans la substance grise. Cela est indéniable (la coexistence en clinique, par exemple, de sueurs-hyperthémie et thermanesthésie-analgésie du même côté, en serait une preuve parmi beaucoup d'autres).

Onuff et **Collins** ont démontré que l'extirpation des ganglions du grand sympathique détermine de la chromatolyse dans : 1° groupes paracentraux, le long du canal épendymaire ; 2° petites cellules de la corne latérale (tractus intermedio-lateralis) ; 3° petites cellules de la zone intermédiaire entre la base de la corne antérieure et celle de la corne postérieure ; 4° colonne de Clarke.

Les discussions commencent lorsqu'il s'agit de *localiser le siège précis* de l'origine du sympathique dans la substance grise.

Brown-Séquard et **Schiff** le situent dans la *corne antérieure*.

Jacobowitz et **Gaskell** dans la *colonne de Clarke*.

Pierret, en 1882, s'appuyant sur de nombreuses recherches anatomo-cliniques, désigne la *colonne latérale* comme le centre moteur du grand sympathique.

En 1889, **Remak** émet l'opinion que ce centre serait dans les *cornes grises postérieures*.

Marinesco déclare inadmissible la thèse de Pierret et adopte celle de Remak (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897).

Lenhossek et **Cajal** situent le centre sympathique à la base des cornes antérieures.

Grasset soutient également cette opinion (1901).

Laignel-Lavastine (*Recherches sur le Plexus solaire*, 1903), distinguant les fibres efférentes et les fibres afférentes du système sympathique, fait entrer celles-ci dans la moelle par les racines postérieures et sortir celles-là à la fois par les racines antérieures et les racines postérieures. *Les racines efférentes naîtraient au niveau de la corne latérale*, de la région paracentrale et probablement aussi des petites cellules de la zone intermédiaire, les fibres afférentes ayant leur centre, soit dans le ganglion rachidien, soit dans le ganglion sympathique.

Onuff et **Collin** prétendent à leur tour que *les fibres afférentes collectent leurs terminaisons au niveau des cellules de la colonne de Clarke*.

En 1920, A.-C. Guillaume donna la description suivante de l'organisation des centres médullaires de la sensibilité organique :

1° Groupements cellulaires de la partie latérale de la corne antérieure (tractus intermedio-lateralis), qu'il divise en *noyau latéral supérieur* et *noyau latéral inférieur* ;

2° Groupement cellulaire de la partie médio-ventrale de la corne antérieure (*noyau médian lombo-sacré*) ;

3° Groupement de la *colonne de Stilling-Clarke* (représenté par les cellules de Stilling au-dessous de la deuxième lombaire, par les noyaux de Goll et Burdach, au niveau du bulbe).

Les deux premiers groupements seraient *moteurs*, le *troisième* constituant le centre de la sensibilité organique (en même temps, par conséquent, que de la sensibilité générale).

Pour le même auteur, la sensibilité organique, quoique très différente de la sensibilité générale, ou de relation, va se distribuer dans la moelle de la même façon que celle-ci : *fibres directes*, *voies courtes*, *voies moyennes* (destinées à la partie viscérale de la colonne de Clarke), *voies longues* (destinées à la partie viscérale des noyaux de Goll et de Burdach, homologues supérieurs de la colonne de Clarke).

Les cellules sensibles organiques de la colonne de Clarke seraient chargées ainsi de la transmission de la sensibilité organique vers les centres nerveux, tout comme de la sensibilité générale. « Dans leur trajet vers les centres supérieurs, les fibres viscérales et organiques sont donc réparties par les centres cellulaires de la partie organique de la colonne de Stilling-Clarke. » (Guillaume.)

En résumé : *centre sensitif* = colonne de Clarke et *cellules paracentrales* ; *centres moteurs* = corne latérale (*tractus intermedio-lateralis*). Telle est l'opinion généralement admise. (*Déjerine, Sémiologie des Affections du Système nerveux* ; *André Thomas, le Réflexe pilomoteur*, etc.)

De la donnée anatomique d'une « intrication » des systèmes de conduction des sensibilités organique et générale, on aboutit à la notion d'une pareille intrication physiologique (quoique Bichat se soit formellement refusé à admettre cette relation étroite entre les deux systèmes). Les centres sont les mêmes et, pathologiquement, cela

explique pourquoi tout trouble de la sensibilité viscérale est susceptible, en principe, d'entraîner simultanément des troubles sympathiques et des troubles dépendant des lésions des voies conductrices de la sensibilité générale.

Obersteiner, en 1893, déclarait que les colonnes de Clarke paraissent représenter surtout la « *station de passage pour les voies de conductibilité des sensations viscérales* ». Si on ajoute à cette fonction le rôle des colonnes de Clarke dans la *transmission des sensations des attitudes et des mouvements*, on se rend compte de l'importance physiologique de cet organe.

Dans toute affection atteignant l'un de ces systèmes, la colonne de Clarke réagira et, lésée dans son fonctionnement, éveillera sur l'autre système des troubles secondaires.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

Nous adopterons pour cette étude la classification habituelle des maladies de la moelle :

Lésions traumatiques et secondaires ;

Affections primitives, diffuses ou systématisées ;

Maladies héréditaires et familiales ;

Lésions médullaires dans les névrites.

Nous décrirons également les lésions que peut présenter la colonne de Clarke dans un certain nombre d'affections des centres supérieurs (cerveau, cervelet), ou n'atteignant qu'indirectement le système nerveux.

Nous le répétons encore : cette étude est purement histologique et nullement déductive. Il eût fallu plus que le cadre d'une thèse pour recueillir avec précision et détails les faits de corrélation pouvant s'établir entre les lésions de la colonne de Clarke et les troubles de la sensibilité générale ou organique. Il nous arrivera toutefois d'indiquer, au cours de ce travail, l'opinion de certains auteurs, mais il ne nous est pas permis de dresser personnellement des conclusions, dont nous n'aurons pu rassembler les éléments suffisants.

I

Affections traumatiques et secondaires de la moelle

SECTIONS MÉDULLAIRES

Il convient d'envisager les colonnes de Clarke, soit dans les lésions du neurone périphérique (racine postérieure), soit dans l'interruption du neurone central dont elle est le terme initial (faisceau cérébelleux direct). Dans le premier cas, il s'agit d'une lésion ascendante ; d'une lésion rétrograde, dans l'autre.

Cette altération peut être rapportée à une diminution d'activité par absence d'excitation. Les cellules souffrent de plus, mécaniquement, de la tuméfaction des collatérales voisines en dégénération, qui compriment leurs prolongements.

Expérimentalement et cliniquement, *la section des racines postérieures et des cordons postérieurs* entraîne des lésions importantes et caractéristiques de la colonne de Clarke, au-dessus de la section. Quand la section siège entre le ganglion spinal et la moelle, les lésions s'établissent de façon aiguë et consistent en tuméfaction et désintégration cellulaires, concentration périnucléaire des débris de granulations chromatophiles, tuméfaction, déformation et excentration du noyau. L'atrophie progressive s'établit peu à peu, et la disparition du *reticulum* survient complète à son tour.

Sano (1898) apporta des précisions intéressantes à la marche de cette altération : dans la section de la moelle, avec abolition des réflexes, apparaissent des modifications dès la 40^e heure après le traumatisme; après sept mois et demi, on ne trouve plus dans la colonne de Clarke, que des petites cellules ; toutes les grandes ont disparu (les cellules motrices restant intactes).

Van Gehuchten expérimenta sur deux chiens : il remarqua la chromatolyse des cellules de Clarke, et l'interruption de ces cellules, qui se présentent, sur des coupes longitudinales, formées de groupements cellulaires isolés les uns des autres et superposés à des distances variables. Sur un des deux chiens, ayant survécu 70 jours à la lésion, Van Gehuchten a observé la disparition plus ou moins complète de certaines grandes cellules siégeant au-devant de la substance gélatineuse de Rolando, dans la région lombo-sacrée, et qui devaient représenter, pour cet auteur, le système de la colonne de Clarke à ce niveau.

Van Gehuchten se posa, à propos de ces diverses lésions cellulaires, la question des *rapports entre l'abolition des réflexes et la destruction des colonnes de Clarke*.

D'autre part, **Sano** se demande si la lésion des colonnes de Clarke est cause de la *flaccidité*, en invoquant le rôle des cylindres-axes commissuraux émis par certaines cellules des colonnes de Clarke. (R. Cajal.)

Lorsque la lésion siège sur le *faisceau cérébelleux direct*, il est assez fréquent, dans les cas de *lésion déjà ancienne*, de noter une atrophie des cellules de la colonne de Clarke au-dessous de la lésion. Cette atrophie est d'ailleurs observée plus souvent après des lésions transverses de la moelle, qu'à la suite de foyers de destruction du bulbe et du cer-

velet. L'atrophie simultanée du faisceau cérébelleux direct a été plusieurs fois mentionnée (**André Thomas** et **J.-C. Roux**) dans les atrophies primitives du cervelet ou dans diverses affections familiales atteignant d'emblée, soit le cervelet (hérédo-ataxie cérébelleuse), soit les voies cérébrales, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

NOTE. — Récemment, André Thomas a publié un nombre important d'observations de « Blessures de la moelle », suivies d'examen histologique : on peut dire que dans chaque cas les colonnes de Clarke sont extrêmement lésées (fait intéressant : l'auteur a relevé dans ces observations de nombreux symptômes sympathiques. Or, non seulement les colonnes de Clarke sont lésées, mais leurs lésions sont parfois prépondérantes, plus intenses même que celles de la corne antérieure et de la corne latérale).

COMPRESSION DE LA MOELLE

Le syndrome clinique de compression est très complexe et varie suivant que la compression se produit progressivement et lentement, ou brusquement. Les lésions anatomo-pathologiques suivront la même loi.

Il n'est pas très fréquent, classiquement, d'observer des lésions des colonnes de Clarke dans les compressions de la moelle. Voici néanmoins quelques exemples qui montreront qu'elles ne sont pas toujours épargnées, quel que soit l'aspect clinique du syndrome de compression, et que leurs lésions peuvent affecter aussi bien les cellules que le *reticulum*.

Il ne peut être évidemment question dans cette étude que de **compressions lentes** ayant permis l'installation des lésions dans les différentes parties de l'axe médullaire.

Que se passe-t-il au niveau d'une compression lente ? Les cellules nerveuses commencent d'abord par perdre leurs granulations chromatophiles. La chromatolyse, centrale ou périphérique, est suivie de la hernie et de l'évacuation du noyau. Bientôt, la cellule s'atrophie dans son ensemble et disparaît. Lorsque la compression siège sur la *moelle dorsale*, les cellules de la colonne de Clarke *entrent également en chromatolyse* (Sano-Brasch). Mais il faut se rappeler aussi que la compression du *cône terminal* et de la *queue de cheval* entraînent une dégénération ascendante des fibres sensitives, et que la disparition des collatérales des racines postérieures amènera la disparition des fibres de la substance grise (cornes antérieures et postérieures, colonnes de Clarke *Souques et Marinesco*). Déjerine et Thomas citent également dans un cas de dégénérescence des cordons postérieurs par compression sacrée et lombaire par un sarcome, la dégénération de quelques fibres dans l'extrémité inférieure des colonnes de Clarke, au niveau de la première lombaire.

En s'élevant dans la moelle dorsale, les colonnes de Clarke subissent plus directement les conséquences de la compression, et on cite même la dégénération totale de leurs cellules dans la moelle cervicale (Mowiek).

Dans la deuxième de ses « Leçons sur les maladies nerveuses », Brissaud cite à propos des paraplégies flaccides par compression une publication de *Sano*, sur quelques cas de myélites par compression, avec phénomènes de chromatolyse des cellules des colonnes de Clarke. Nous avons pu retrouver ce travail (publié en 1897), dont nous résumons ici les résultats. Il s'agit de « six cas d'abo-

lition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée », dans des myélites par compression ou dans des sections transversales de la moelle.

Dans un des cas, la paraplégie, brusquement survenue, s'était manifestée dès le début sous la forme flaccide et avait persisté telle quelle pendant près de 7 mois. A l'autopsie, on trouva les faisceaux pyramidaux systématiquement dégénérés. *Des lésions de névrite furent relevées dans le nerf sciatique* (l'auteur ne parle pas des autres nerfs). Les cellules motrices du quadriceps (muscles du réflexe rotulien) étaient normales. En revanche, dans ce cas (et comme dans deux autres, ayant duré deux et trois mois), on notait la *chromatolyse ou même la disparition de toutes les grandes cellules de la colonne de Clarke*.

Voici, d'autre part, à titre purement documentaire, quelques examens histologiques qui nous furent communiqués par M. Bériel, et dans lesquels on relève constamment des *lésions à distance* des colonnes de Clarke.

(379)¹. Compression assez diffuse allant de C. VII à D. II par des polynévromes généralisés aux méninges. A l'examen histologique de la moelle dorsale inférieure : figures de régression cellulaire dans les colonnes de Clarke (Les fibres n'ont pas été étudiées).

(422). Compression de la moelle cervicale inférieure par une tumeur méningée primitive. — Au niveau de la moelle dorsale inférieure, grosses altérations des colonnes de Clarke, avec chromatolyse, figures de destruction cellulaire, et même disparition en certains points.

(486) Compression par polynévromes avec généralisation sur la 7^e cervicale, et complication d'état syringomyélique de la moelle et de généralisation intra-médullaire. — Examen his-

Ce numéro ainsi que les suivants correspondent au classement des coupes histologiques du Dr Bériel.

tologique : dans les zones d'envahissement central, les cornes postérieures sont refoulées en dehors, les colonnes de Clarke ont disparu. — On retrouve la colonne de Clarke au tiers inférieur de la moelle dorsale, en un point où on ne constate plus de lésions syringomyéliques, et où la fusée de généralisation est réduite à un petit champ situé en avant de la commissure, entre la base des cornes postérieures : grosses altérations cellulaires. Sur les préparations de Marchi, on observe des boules de dégénérescence myélinique, plus intenses dans le champ radiculaire postérieur, mais visibles également, quoique diffuses, dans divers cordons.

CONCLUSION

Les altérations des colonnes de Clarke paraissent en somme *assez fréquentes dans les compressions médullaires lentes*, et peuvent s'observer à *distance* du foyer de compression. Elles consistent en *lésions cellulaires* (chromatolyse, ou même disparition) et du *réseau fibrillaire* (disparition), sous la dépendance des altérations et de la disparition des collatérales des racines postérieures. Ce sont des lésions très banales.

II

Affections primitives de la moelle

A. — AFFECTIONS NON SYSTÉMATISÉES

HÉMATOMYÉLIES

L'hématomyélie est une hémorragie médullaire, primitive (élongation de la moelle ou des racines, commotion médullaire, maladie des caissons), parfois spontanée, ou secondaire (myélites aiguës, méningo-myélites chroniques, myélite chronique syphilitique), qui intéresse les colonnes de Clarke, non pas au point de vue des lésions histologiques, qui restent très banales dans l'ensemble des autres lésions médullaires, mais parce que la colonne de Clarke et la substance grise centrale environnante sont le *foyer d'élection de l'hématomyélie* (J. Lépine) : les colonnes de Clarke reçoivent des branches de l'artère spinale antérieure, des artères radiculaires postérieures, de l'artère interfuniculaire.

On peut noter la disparition complète des colonnes de Clarke entraînant secondairement la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct.

MYÉLITE AIGUË -

Il en est de la myélite aiguë comme de l'hématomyélie : ce sont des lésions de destruction par le foyer

de myélite, n'offrant absolument aucun intérêt particulier.

Syphilis médullaire

I. — SYPHILIS DE L'ADULTE

La principale forme de cette affection est la forme paraplégique, avec exagération des réflexes, troubles de la sensibilité légers par rapport aux troubles moteurs, troubles génito-urinaires et *symptômes associés indiquant la dissémination des lésions sur l'axe cérébro-spinal* (Déjerine, André Thomas). Le début et l'évolution sont variables, suivant les cas : formes aiguës avec paraplégie flasque, formes chroniques avec paraplégie spasmodique.

Les formes cliniques sont fonction des lésions anatomiques. Celles-ci consistent en méningo-myélite, gommès des méninges et de la moelle, pachyméningite syphilitique.

A l'examen histologique dans les cas récents de myélite, on remarque toujours la tuméfaction de toutes les cellules nerveuses : cellules des cornes antérieures, de la colonne de Clarke, de la colonne intermedio-latérale, vacuoles, absence de prolongements, gonflement, puis disparition du noyau, enfin, désintégration ou atrophie des cellules. En outre, altération des fibres et de la névroglie.

La moelle devient finalement, au niveau de la lésion, un bloc méconnaissable, et après des années on est en

présence de lésions nettement dégénératives ou cicatricielles : tous les éléments nobles ont disparu, il ne reste plus que du tissu névroglique et des vaisseaux sclérosés, ou un tissu se colorant d'une manière diffuse et présentant les caractères du tissu hyalin. Epaissement des méninges, etc...

Quelles sont parmi ces lésions les altérations qui reviennent en propre aux colonnes de Clarke ?

Nous avons résumé, à ce sujet, quelques observations déjà publiées, et nous donnerons le compte rendu histologique d'un cas qui fut étudié et nous fut communiqué par M. le Dr Bériel :

Obs. de P. Olivier et Halipré (1895)

C'est un syphilitique, qui, dix ans après l'infection, est atteint de paraplégie à tendance spasmodique avec thermo-analgésie, troubles des sphincters. Après plusieurs années, la paraplégie spasmodique s'établit définitivement. Contraction et atrophie très nette des membres supérieurs. — Sphincters à nouveau intacts, sensibilité normale, quelques phénomènes bulbaires.

Mort huit ans après, par érysipèle.

Examen histologique de la moelle : sclérose des faisceaux pyramidaux, cérébelleux, de Lissauer, lésions moins marquées dans le cordon de Goll, altération très légère des cellules des cornes antérieures, *très importantes des cellules des colonnes de Clarke.*

A la région dorsale, en particulier, *les cellules de Clarke ont disparu complètement.* A peine trouve-t-on de place en place quelques débris de cellules se colorant par le picro-carmin, Ces débris sont fortement granuleux, noyaux difficiles à reconnaître.

En somme, dans ce cas, *altération primordiale des cellules de Clarke, qui explique, de concert avec les lésions du faisceau cérébelleux direct, les vertiges nombreux et de longue durée.*

Obs. de BÆTTIGER (1895)

Chez une fillette de 9 ans avec signes de compression cérébrale, faiblesse des membres, accès épileptiformes, douleurs dans les membres, etc..., on note, entre autres lésions anatomiques, la dégénération des cellules des cornes et de la colonne de Clarke.

Obs. de CLAUDE et LEJONNE (1908)

Grosses lésions des cornes postérieures, devenues méconnaissables, des segments cervicaux et dorsaux supérieurs.

A la moelle dorsale inférieure, dégâts moindres. Toutefois, les cellules des colonnes de Clarke présentent un œdème notable qui leur donne l'aspect de grosses vacuoles homogènes, dans lesquelles on ne perçoit aucun détail de structure.

Obs. de LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC (publiée avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907)

Au niveau de la première lombaire (coloration au Marchi) : la colonne de Clarke droite a ses cellules nerveuses déformées, globuleuses, avec noyau périphérique déformé, et grosse vésicule graisseuse. A gauche, moelle normale.

On avait affaire dans ce cas, à un syndrome de l'« Hémiparésie de cheval » par méningo-radiculite syphilitique.

Observation communiquée par M. le Dr Bériel

(269). Le système nerveux central de ce sujet a été envoyé à M. le Dr Bériel, de l'extérieur, aux fins d'examen histologique. Pas d'observation clinique.

Diagnostic clinique : *Myélite syphilitique à marche subaiguë. Préparation au Nissl :*

Région cervicale : petit foyer hémorragique.

Moelle dorsale : état inflammatoire diffus, avec lésions cellulaires assez intenses des cornes antérieures. *Colonnes de Clarke extrêmement altérées.* En certains endroits, le nombre des éléments est sensiblement normal, avec, dans un champ microscopique, sur onze cellules, une seule à peu près normale. Toutes les autres sont en forte chromatolyse, avec excentration ou même disparition du noyau.

Les cellules sont rabougries, quelques-unes en voie de disparition. Quelques exsudats cellulaires diffus.

En d'autres endroits, on ne trouve plus sur un champ microscopique que 3 ou 4 éléments, d'ailleurs en voie de disparition.

Au Bielchowsky : en certains points, réseau paraissant conservé, mais avec épaissement et aspect réticulaire. On note même dans certains éléments la disparition des fibrilles.

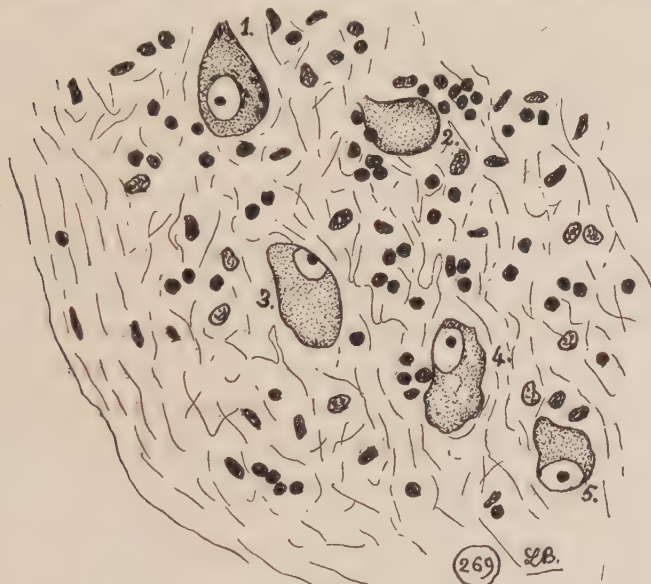


FIG. 3

Myélite syphilitique à marche subaiguë (Dr Beriel — 269). — 1. Cellule en voie de chromatolyse. — 3. 4. 5. Cellules déformées, avec excentration et tendance à la hernie du noyau — 2 Cellule dont le noyau a disparu. On note également certains éléments en voie de disparition complète. — Réseau moins dense que normalement. — Les cellules sont diminuées de nombre. — Nombreuses cellules inflammatoires.

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Les lésions fondamentales sont des lésions méningées et vasculaires, d'ailleurs très variables.

Du côté de la moelle, par propagation des lésions méningées et troubles circulatoires de nutrition, on

observe des foyers de destruction, ou de sclérose, ou d'induration.

Aussi les lésions de la colonne de Clarke n'offrent-elles qu'une importance très relative, lorsque même elles ne font pas défaut. On peut avoir, rarement, l'atrophie des cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke. Gilles de la Tourette et G. Durante signalent dans un cas la dégénérescence des faisceaux cérébelleux sur toute la hauteur de la moelle, en rapport avec une diminution dans le nombre des cellules de toute la hauteur de la colonne de Clarke (altération de date récente).

Conclusion. — Les colonnes de Clarke sont profondément lésées dans la syphilis médullaire aiguë. *Leurs cellules présentent des altérations essentiellement dégénératives.* Les lésions inflammatoires sont de second ordre.

On constate peu de réaction du réseau fibrillaire.

Dans la syphilis héréditaire, rares lésions des cellules de Clarke, nullement primordiales.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE DE L'ENFANCE

Affection primitive non systématisée de la moelle.

C'est une maladie infectieuse de la première enfance, à caractère parfois épidémique, à détermination médullaire. Elle consiste dans l'apparition, après une courte période fébrile, d'une paralysie plus ou moins étendue, qui régressera en partie, mais qui, en certains points, sera définitive et sera le point de départ d'une atrophie incurable.

Phénomènes sympathiques importants.

La caractéristique anatomique est une « *myélomalacie*

aiguë des cornes antérieures de la moelle par artérite ». Les cellules des cornes antérieures sont très altérées : les unes ont subi l'atrophie simple, d'autres sont en voie de dégénérescence granuleuse ou pigmentaire. Les granulations protoplasmiques disparaissent. La cellule en chromatolyse se vacuolise, se fragmente et disparaît ; les noyaux névrogliques prolifèrent.

Plus tard, apparaissent des lésions dégénératives et cicatricielles.

La moelle est atrophiée sur une plus ou moins grande hauteur. En général, l'atrophie porte exclusivement sur la colonne grise antérieure, mais elle peut envahir les parties voisines. Et c'est ainsi qu'on a signalé dans quelques cas l'atrophie des cellules des colonnes de Clarke. Cela doit s'expliquer par la notion anatomique de la circulation médullaire au niveau de la colonne de Clarke, qui reçoit des branches de l'artère spinale antérieure, laquelle irrigue le territoire de la corne antérieure. Or, on sait que les artères du sillon antérieur sont le siège ordinaire des principaux foyers inflammatoires dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance.

Nous avons relevé un certain nombre d'observations de lésions des colonnes de Clarke, d'où il se dégage que c'est surtout dans les cas anciens qu'il se produit « comme une atrophie de cette colonne. » (P. Marie) du côté malade.

Maurice de Fleury décrit une figure du « Manuel sur l'étude des maladies du système nerveux » de P. Marie : la lésion initiale est au niveau des cellules pyramidales de la corne antérieure. Mais toute la moitié correspondante de la moelle a subi un véritable arrêt de développe-

ment, et il s'est organisé, comme après l'amputation d'un membre, une *atrophie ascendante de la colonne de Clarke*.

Les colonnes de Clarke réagissent secondairement sous l'influence d'un processus vasculaire à l'infection poliomyélitique antérieure aiguë de l'enfance. Ses lésions consistent dans une « atrophie » des cellules, d'autant plus nette que le cas est plus ancien. Nous n'avons pas trouvé signalées des lésions du réseau fibrillaire.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE DE L'ADULTE

Maladie infectieuse exceptionnelle, pouvant se montrer au cours de toute affection fébrile, et caractérisée, comme chez l'enfant, par des symptômes paralytiques, avec régression partielle et atrophie des parties atteintes.

Les autopsies sont très rares (Gombault, 1873 ; Eisenlohr, 1879 ; Déjerine, 1890). Elles ont montré qu'il pouvait n'y avoir aucune lésion des cellules de la moelle, mais seulement une lésion des nerfs périphériques. Ce serait donc le plus souvent *non une myélite, mais une polynévrite* (Déjerine et André Thomas). Toutefois, Rissler, Williamson, Schultze, Friedländer ont trouvé des lésions incontestables des cellules des cornes antérieures. *Aucun de ces auteurs ne cite les colonnes de Clarke.*

Nous avons cependant relevé une observation (**André Léri et Wilson**) où il semble que les colonnes de Clarke soient lésées. En voici le résumé :

Sur toute la hauteur de la moelle, cornes antérieures très petites. Peut-être dans la région cervicale y avait-il

une très légère sclérose des cordons de Goll, et, *dans la région dorsale, un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke.*

On peut admettre que dans les maladies dites « poliomyélites antérieures aiguës *de l'adulte* », et qui sont en réalité des *polynévrites* — d'où les différences avec la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance — les colonnes de Clarke conservent leur intégrité, et que leur lésion — quand elle est constatée — doit être considérée comme un *épiphénomène* exceptionnel et de second ordre.

Remarque quant à la *poliomyélite antérieure subaiguë* : aucune mention des colonnes de Clarke dans les très rares autopsies de cette affection.

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË, MALADIE DE LANDRY

(Landry, 1859)

Cette paralysie, régulièrement ou irrégulièrement progressive, débute par l'extrémité des membres, remonte vers leur racine et atteint par une marche plus ou moins rapide la généralité des muscles du corps, y compris parfois les muscles respiratoires ; cette paralysie, toujours flasque, peut s'accompagner parfois de troubles sensitifs. Les sphincters ne sont pas pris de façon constante. L'intelligence reste intacte (Déjerine et André Thomas).

Les lésions anatomiques sont en général celles d'une *myélite subaiguë* revêtant des aspects divers, suivant

l'intensité respective des altérations parenchymateuses, vasculaires et interstitielles, et suivant leur répartition. Elles peuvent être à la fois médullaires et névritiques, l'axe cérébro-spinal peut être complètement envahi.

On observe de très importantes lésions cellulaires : disparition des éléments chromatophiles, vacuolisation, excentration du noyau qui est parfois expulsé, tuméfaction des cylindres-axes de la substance blanche, prolongements protoplasmiques rompus, cassés, fragmentés. prolifération des cellules névrogliques, importance des lésions vasculaires.

Les colonnes de Clarke ne sont pas épargnées. Voici, à titre d'exemple de ses lésions, une observation **d'Ettinger et Marinesco** : maladie de Landry, consécutive à une variole (1895).

Rupture des prolongements protoplasmiques et du cylindre-axe, parfois en plusieurs points.

Le corps de la cellule est augmenté, tuméfié, présente assez souvent de fines granulations, chromatolyse périphérique, excentration du noyau, vésicules, et même vacuoles (dégénérescence granuleuse, vésiculaire, vacuolaire).

Observation (Dr Bériel — 1922)

Syndrome de Landry, de nature myélitique, avec plusieurs foyers médullaires, surtout lombaire et cervical, et, dans toute la hauteur, *infiltration diffuse des cornes antérieures et de la colonne de Clarke.*

C'est un exemple d'inflammation banale secondaire, par suite d'un processus inflammatoire local. On observe, en effet, une infiltration cellulaire très abondante. Les cellules sont petites, sans granulations ; les noyaux eux-mêmes sont atteints. *Par endroits, disparition complète des colonnes de Clarke.*

(La moëlle n'ayant pas été coupée en série, on ne peut se rendre compte de l'état de la colonne de Clarke dans les segments médullaires.)

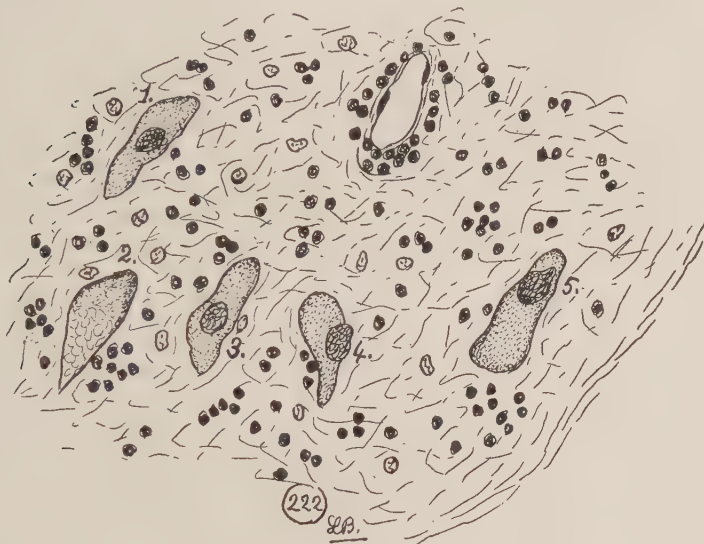


FIG. 4.

Paralysie ascendante aiguë. (Dr Bériel — 222).
Chromatolyse intense. Régression cellulaire et nucléaire.
Nombreuses cellules inflammatoires.

SCLÉROSE EN PLAQUES

Le caractère même de dissémination des lésions dans cette affection ne permet pas une étude spéciale des altérations de la colonne de Clarke, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue de leurs manifestations symptomatiques (symptômes associés, etc...).

SYRINGOMYÉLIE

Le seul point à retenir dans ce travail est la *production élective des cavités syringomyéliques dans la région située en arrière du canal central*. Il y a ainsi destruction

plus ou moins étendue, plus ou moins rapide, des collatérales de la corne postérieure, en commençant par celles de la base, puis du centre ; enfin, des collatérales réflexes (Marinesco). Il s'ensuit des dégénérationes secondaires, telles que de la colonne de Clarke.

A un premier degré, il peut y avoir simple refoulement de la colonne de Clarke et des racines postérieures.

Puis les cellules de Clarke s'atrophient, perdent leurs prolongements, se creusent de vacuoles, se chargent de pigments, et finissent par disparaître. Les cylindres-axes se gonflent, se dépouillent de leur gaine de myéline et disparaissent à leur tour. On note également quelques corps granuleux, et des corpuscules amyloïdes en plus grand nombre (Déjerine, André Thomas).

B. — AFFECTIONS SYSTÉMATISÉES

Sclérose latérale amyotrophique

(*Charcot, 1875*)

Le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique comporte essentiellement trois ordres de symptômes : amyotrophie de type spinal, paralysie spasmodique, troubles moteurs bulbaires.

Les lésions anatomiques essentielles sont représentées par une sclérose systématique des faisceaux pyramidaux, avec dégénérescence indirecte des cellules des cornes antérieures de la moelle, auxquelles aboutissent ces faisceaux. En un mot, « *dégénérescence systématique de tout le système nerveux moteur : du premier et du deuxième neurone moteur et des neurones intercalaires des cornes* »

antérieures ou cellules des cordons » (Déjerine, André Thomas).

Les cellules des cornes antérieures sont gravement atteintes, surtout à la région cervicale ; disparition, par endroits, totale ; celles qui subsistent sont petites, atrophiées, arrondies, chargées de granulations pigmentaires. Disparition des prolongements, le noyau ne se colore plus. Toute la corne antérieure est envahie jusqu'à sa base.

Peut-on, dans une telle affection systématisée du neurone moteur, songer aux lésions de la colonne de Clarke ? La grande majorité des auteurs, neurologues et anatomistes, qui citent à ce propos la colonne de Clarke, *mentionnent expressément son intégrité* (Déjerine, Cornil et Rauvier, Italo Rossi et Roussy, etc.).

Il est cependant des cas où les colonnes de Clarke sont indiscutablement lésées.

Nous en avons retrouvé deux cas publiés par **Sarbo** en 1902, et cités par Italo Rossi et Roussy, que nous résumons ci-dessous.

Dans un cas, la constatation la plus importante est celle d'une *dégénérescence des colonnes de Clarke et du faisceau cérébelleux latéral*, depuis la moelle jusqu'au vermis supérieur. Peut-être, dans ce cas, la dégénérescence tient-elle à ce que le début aurait été lombaire, quoiqu'elle puisse aussi exister après un début cervical.

Dans le deuxième cas, Sarbo a observé la disparition complète des cellules.

Strumpel rapporte également (1886) une observation de sclérose latérale avec : « intégrité des cornes antérieures et atrophie des cellules dans les pyramides de Clarke ».

Voici, d'autre part, le résultat de deux cas de sclérose

latérale amyotrophique examinés dans le laboratoire de M. le D^r Bériel. Dans les deux cas, on note des altérations très importantes des colonnes de Clarke.

I. — (254). Observation clinique publiée dans *Lyon Médical* : Gonnet et Grimaud, sur un cas fruste de sclérose latérale amyotrophique.

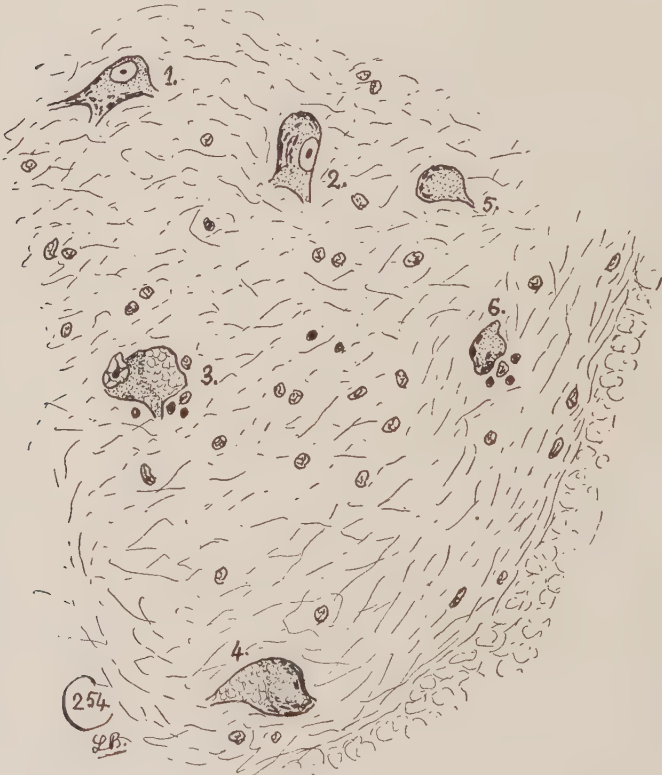


FIG. 5

Sclérose latérale amyotrophique (D^r Bériel— 254)

Toutes les cellules apparentes sur cette coupe sont altérées, les unes avec seulement de la chromatolyse (1, 2) les autres beaucoup atteintes avec ratatinement du corps cellulaire (4, 5, 6) et avec noyau en voie de destruction (3).

S... Jean-Pierre, peintre, 53 ans. Syndrome paralytique intense. Atrophie considérable, consécutive à la paralysie (membres supérieurs et inférieurs), phénomènes spasmodiques réduits au minimum.

Mort par affection pulmonaire.

Autopsie : Epanchement à la base droite, adhérences de la plèvre gauche. Rien au cœur, ni aux reins, ni aux autres viscères.

Examen histologique : Rien à l'encéphale.

Moelle : Lésions classiques de la sclérose latérale amyotrophique (cordon latéral). Cellules des cornes antérieures rares, petites, présentant tous les degrés de l'altération chromatolytique, certaines en voie de disparition. — *Cotounes de Clarke* : très grosses altérations, avec disparition de la plupart des éléments, et même, sur certaines préparations, aucune trace de la colonne.

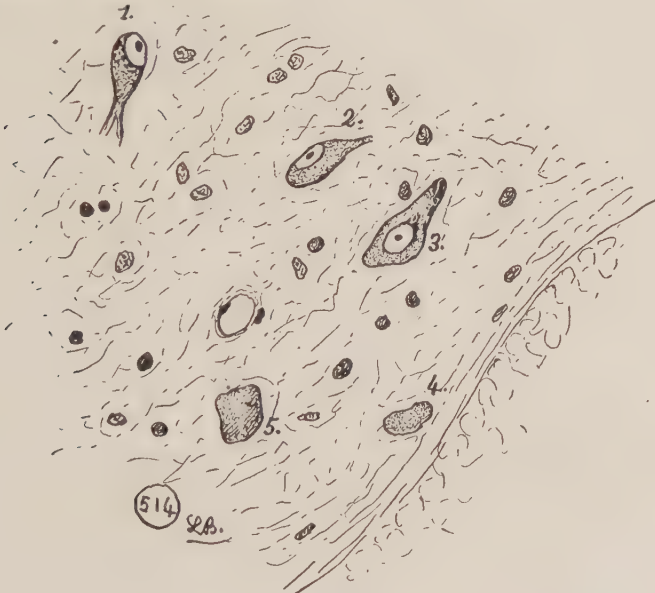


FIG. 6

Sclérose latérale amyotrophique (Dr Bériel — 514). — 1, 2, 3. Déformation et rabougrissement des cellules. — Déplacement des noyaux. — 4 et 5. Figure de regression cellulaire — les noyaux ont disparu — les cellules sont diminuées de nombre.

2. — (514). Il s'agit encore d'une forme très atrophique (membres supérieurs), faiblesse des membres inférieurs. Réflexes augmentés, pas de troubles de la sensibilité. Pupilles normales. Rien au cœur ni aux poumons. Ni sucre ni albumine. Intégrité des muscles respiratoires.

Sur la fin, atrophie extrême et rigidité. (Nous n'avons trouvé dans les observations 254 et 514 aucune mention de troubles sympathiques.)

Examen histologique : les colonnes de Clarke présentent des altérations évidentes, quoique moins intenses que dans le cas précédent : les éléments cellulaires subsistent plus nombreux. Ils présentent cependant des figures de régression, avec des corps cellulaires rabougris, tordus, rapetissés, beaucoup plus que de la chromatolyse. (Fig. 6.)

Conclusion. — On peut admettre que la lésion des colonnes de Clarke, pour être très rarement mentionnée, se rencontre cependant dans certains cas de sclérose latérale amyotrophique (*lésion uniquement cellulaire*). L'absence d'éléments cliniques suffisants ne nous permet pas d'émettre une opinion quant à la physiopathologie de cette lésion dans les deux observations du service de neurologie.

TABÈS

Maladie systématique de la moelle, le tabès altère le protoneurone sensitif ganglionnaire, plus spécialement dans sa partie médullaire : atrophie des racines postérieures, sclérose des cordons postérieurs. (Brissaud et Massary, 1886.) En outre, lésions des nerfs périphériques.

Il convient de noter le caractère « systématique » et « successif » de ces lésions (P. Marie et Guillain), qui débutent par la sclérose de la bandelette externe de Pierret (ou zone radiculaire moyenne de Flechsig). La dégénéra-

tion de la zone de Lissauer est plus tardive, soit qu'elle survienne immédiatement après la dégénération de la bandelette de Pierret (Flechsig), soit beaucoup plus tard (Nageotte). Telles sont les lésions du tabès incipiens avec participation des fibres longues et moyennes, c'est-à-dire déjà du réseau fibrillaire des colonnes de Clarke. A la période de tabès avancé, participation des fibres longues.

Quelles seront, dans ces conditions, les altérations des colonnes de Clarke? Lissauer, le premier, les a décrites, en 1885 : *le tabès frappe uniquement le réticulum*, originaire du cordon de Burdach, et dont les fibres ont perdu leur myéline et sont dégénérées. Cette dégénération serait, pour Lissauer, beaucoup plus accusée au début pour le côté interne que pour le côté externe, celui-là recevant surtout les fibres radiculaires postérieures, qui proviennent des parties inférieures de la moelle (les plus malades en général), celui-ci, les fibres d'un niveau plus élevé.

D'autre part, ces lésions sont d'intensité très variable. Il est des cas où les collatérales réflexes et le réseau de la colonne de Clarke, de la corne antérieure et de la corne postérieure, sont seulement moins riches que normalement, avec diminution, mais sans disparition complète. (André Thomas et Hauser.) Il est d'autres exemples, par contre, dans lesquels on trouve le *réseau de la colonne de Clarke complètement dégénéré* (André Thomas et Heuyer).

Le faisceau cérébelleux direct est intact. Son altération ne peut dépendre que d'une lésion exceptionnelle des *cellules* des colonnes de Clarke. Marinesco prétend cependant qu'on peut « noter des altérations très accusées des *cellules* des colonnes de Clarke » dans certains états pathologiques, comme le tabès, en dehors de toute affection

combinée : noyau excentrique, substance chromatophile constituée dans la région centrale de la cellule, non par des corpuscules, mais par des granulations.

Nous pensons que dans tels cas, il doit s'agir plutôt d'une association au tabès d'une affection, telle, par exemple, que la paralysie générale.

Il est d'ailleurs normal de trouver les cellules des colonnes de Clarke atrophiées et diminuées de nombre dans les cas de **tabès combiné**. (Dans cette affection : cornes postérieures plus petites, collatérales réflexes disparues, réseau des colonnes de Clarke très atrophié.)

Physiologie pathologique. — Quel est le rôle qui revient aux lésions des colonnes de Clarke dans le tabès ? Il convient de les considérer à un double point de vue : 1° lésions interrompant la continuité de la voie sensitive constituée par : racines postérieures, colonnes de Clarke, faisceau cérébelleux direct ; 2° lésions interrompant la fonction propre des colonnes de Clarke.

Nous reportant aux données physiologiques, nous savons que le faisceau cérébelleux direct transmet aux centres les impressions sensitives tendineuses et de l'attitude. C'est de la juste transmission de ces impressions que résulte l'équilibre général du corps. Il est simple de concevoir quelle sera la conséquence de la lésion de cette voie sensitive : incoordination motrice, ataxie.

Mais il revient aussi dans la physiologie pathologique du tabès un rôle propre aux colonnes de Clarke. On peut expliquer la *variation des réflexes patellaires* par des différences dans la manière dont les colonnes de Clarke sont lésées. Leur intégrité, même partielle, suffit à justifier la présence des réflexes.

Conclusion. — *La lésion des colonnes de Clarke s'observe constamment dans le tabès.* Elle consiste dans l'altération essentielle du réseau fibrillaire de ce foyer et constitue une lésion prépondérante.

SCLÉROSES PRIMITIVES, SYSTÉMATIQUES, COMBINÉES

La caractéristique anatomique des scléroses combinées est la dégénération symétrique primitive de plusieurs faisceaux de la moelle, surtout cordons latéraux et postérieurs, quelquefois des faisceaux de Gowers et cérébelleux direct. (La lésion des colonnes de Clarke est donc possible.) Suivant les faisceaux atteints, on aura une forme tabès (*tabès combiné*) ou une forme ataxique (*tabès ataxo-paraplégique*). Symptômes, par conséquent, très variables.

OBS. (Hochhaus.)

Femme de 47 ans, début remontant à 2 ans et demi, par faiblesse des jambes, apparition de troubles sensitifs (hyper, puis anesthésie), faiblesse dans le membre supérieur, mais sans troubles sensitifs. — Fonction de la vessie et du rectum atteintes très tardivement. Réflexe rotulien augmenté des deux côtés. Clonus du pied.

Origine très probablement syphilitique.

Autopsie : sclérose combinée des faisceaux pyramidaux croisés depuis la moelle lombaire inclusivement jusqu'au dessus de l'entrecroisement des pyramides (pas plus haut). — *Sclérose des faisceaux cérébelleux directs, altération des colonnes de Clarke*, sclérose des cordons postérieurs intéressant dans certaines régions les cordons de Goll et de Burdach, mais tendant à se localiser aux premiers, à mesure qu'on examine des portions de la moelle situées plus haut.

MARINESCO, de son côté, a confirmé de tels résultats.

1. — TABÈS COMBINÉ, TABÈS ATAXO-PARAPLÉGIQUE

Forme paralytique et forme spasmodique.

Dégénération des faisceaux pyramidaux et quelquefois des faisceaux de Gowers et cérébelleux direct : *cellules des colonnes de Clarke atrophiées et en voie de disparition* (dans le tabès vrai, les cellules sont généralement respectées). Le réseau subit également une dégénérescence plus constante, en rapport avec les lésions habituelles du tabès.

2. — PARALYSIE GÉNÉRALE

Les cordons postérieurs et latéraux dégèrent fréquemment dans la paralysie générale (Horn, Parchappe, Türck). Cette lésion se rencontre chez tous les P. G. présentant des troubles de la motilité des membres inférieurs. C'est en somme une *association de tabès et de paralysie générale*. Il est même probable que beaucoup de cas de scléroses combinées à des paralysies générales ne sont que des lésions tabétiques. *Dans les colonnes de Clarke, cellules et reticulum* subissent de graves altérations.

Mayer, chez 10 P. G., a noté une dégénération complète des territoires radiculaires. *Tous ces malades avaient perdu leur réflexe rotulien*. Aussi, chez tous, la moelle lombaire offrait-elle les lésions les plus intenses, *surtout dans le système radiculaire des colonnes de Clarke*, puis dans celui des longues fibres ascendantes.

Marinesco donne une description minutieuse des altérations cellulaires dans la colonne de Clarke (*Rev. Neur.*, 1896, p. 633, 4 fig.) : aspect spécial de ces cellules, déjà à un faible grossissement, volume légèrement accru,

tuméfaction, noyau excentrique. Les éléments chromatophiles n'occupent qu'une mince couche périphérique, sur tout ou partie du contour de la cellule. Il peut subsister, au centre de la cellule, de fines granulations. Le noyau n'est jamais rond : il est aplati, ellipsoïde, plus ou moins régulier, offre parfois un aspect réniforme, et peut même faire hernie.

Plus le noyau est excentrique, moins la cellule est riche en éléments chromatophiles (et réciproquement).

Prolongements cellulaires en partie disparus.

Marinesco explique le déplacement du noyau comme un acte vital de nutrition, qui fait que cet élément se dirige vers d'autres points de la cellule où la nutrition est plus active.

Toutes ces lésions ont l'allure de lésions secondaires, analogues à celles de la corne antérieure dans les polynévrites.

De nombreuses observations donnent des renseignements identiques.

On peut remarquer également (Nageotte) la *fragmentation en amas échelonnés de la colonne de Clarke*, avec, parfois, *prolifération névroglie* très active s'étendant jusqu'à ce foyer.

3. — ANÉMIE PERNICIEUSE

Les altérations médullaires de l'anémie pernicieuse consistent soit en petits foyers de sclérose et d'hémorragies capillaires (Lenoble), soit en dégénération symétriques *pseudo-tabétiques* (symptômes tabétiformes). Ces dernières siègent sur les cordons postérieurs et latéraux. Les raci-

nes postérieures sont intactes. Mais les collatérales peuvent être altérées, entraînant une *diminution de densité du réseau fibrillaire* des colonnes de Clarke (Déjerine, Marinresco). D'autre part, la lésion possible du faisceau cérébelleux direct peut retentir sur les *cellules* de Clarke (Rheinboldt).

En résumé, lésions peu nettes, atteignant presque exclusivement le reticulum.

4. — LÈPRE

Cette affection présente également des altérations médullaires : dégénération des cellules de la corne antérieure et des cordons postérieurs (soit primitive, soit secondaire à la névrite). Parmi les cordons postérieurs, celui de Goll est le plus atteint, mais le cordon de Burdach peut également présenter des lésions, et, dans ce cas, le *reticulum des colonnes de Clarke*, constitué par les collatérales issues de ce cordon, réagira plus ou moins (Janselme et P. Marie, 1898 ; Kovalevsky, 1899 ; Langhans) : c'est une lésion dégénérative.

Lorsqu'il s'agit de foyers de sclérose, de ramollissement ou d'hémorragie, il se produit une réaction inflammatoire. Langhans a constaté dans un cas un *foyer de ramollissement des cornes postérieures et des colonnes de Clarke*. La substance médullaire entourant les foyers était infiltrée de cellules embryonnaires, comme dans la myélite. Il existait également une sclérose des cordons postérieurs.

5. — DÉMENGE PRÉCOCE

Klippel et Lhermitte ont signalé l'« atrophie et la pigmentation des cellules de la corne antérieure, avec état granuleux du protoplasme », la dégénération systématisée des cordons de la moelle et des racines postérieures.

Dans d'autres cas (Dide et Leborgne), les lésions de la substance grise consistaient dans une *atrophie très marquée des cellules de la colonne de Clarke, en regard de l'intégrité relative des cellules de la corne antérieure*. Leborgne (th. de Paris, 1906) signale également la raréfaction des fibres qui émanent des colonnes de Clarke pour se rendre aux faisceaux cérébelleux direct et de Gowers.

6. — MALADIE DE PARKINSON

Lésion des neurones pontobulbaires et cérébelleux, caractérisée par l'apparition de tremblements au repos. *Mais quel est le siège exact des altérations ?* Celles-ci ont été trouvées en de nombreux points : foyers diffus (Lebert, Cohn) ; lésions médullaires périépendymaires ou latérales (Dubief, Gauthier, Borgherini, Koller) ; oblitération du canal central, *myélite périépendymaire et de la colonne de Clarke* (Cayley et Murchisson ; Charcot et Joffroy : 3 cas), etc.

Redlich (1894) ayant autopsié deux cas de paralysie agitante, trouva chaque fois une *forte pigmentation des cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke*. Mais ces deux sujets étaient des femmes âgées respectivement de 70 à 73 ans, et Redlich paraît attribuer cette pigmentation à un processus de sénilité. Toutefois, Ballet et

Faure ont également signalé, tout au moins pour les cornes antérieures, le « ratatinement des cellules, avec des ruptures de prolongements protoplasmiques en grand nombre ».

Quoi qu'il en soit, il est difficile de tirer une conclusion de constatations aussi imprécises.

7. — PELLAGRE

Les lésions médullaires de la pellagre consistent en dégénérescences localisées, soit dans les cordons postérieurs seuls, soit, le plus souvent, dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux ; les racines postérieures sont intactes. (Bouchard, Tuczek, Tonnini, Belmondo.)

Plusieurs auteurs signalent la lésion des colonnes de Clarke.

P. Marie (1894) nie cette lésion, cependant observée par Gaucher et Sergent (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1895). Ces deux auteurs ont remarqué sur tous les points examinés : l'intégrité du cylindre-axe, l'intégrité des racines, la *dégénération granulo-graisseuse de certains groupes cellulaires de la substance grise, surtout dans la colonne de Clarke*. Le réseau était conservé (au contraire du tabès).

Lukacs et Fabriny ont également signalé, en 1908, *l'atteinte de la colonne de Clarke*.

8. — ERGOTISME

Lésions du cordon de Burdach. Le faisceau de Goll et les racines postérieures sont intacts. Nous avons trouvée mentionnée, sans détails, dans l'Histologie pathologique

de Cornil et Ranvier, l'*atteinte du reticulum des colonnes de Clarke*, peut-être sous l'influence d'un processus de sclérose.

III

Maladies héréditaires et familiales

MALADIE DE FRIEDREICH

Maladie ataxique et héréditaire de la puberté, qui consiste dans une *lésion simultanée du neurone moteur et du neurone sensitif*, et qui se caractérise cliniquement par : abolition des réflexes, incoordination, etc.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont inflammatoires et parenchymateuses, les premières découlant des secondes. Leur domaine est actuellement bien délimité, quoique le nombre d'autopsies de maladie de Friedreich soit encore restreint (en 1909, on en comptait une trentaine).

Les altérations intéressent inégalement les divers systèmes de fibres et la substance blanche. Elles prédominent nettement sur deux systèmes nerveux de neurones : sensitifs central et périphérique (voie centripète), et atteignent accessoirement la voie motrice (neurone moteur central, faisceau pyramidal).

Les *cordons postérieurs* sont les régions les plus altérées, surtout dans les zones radiculaires; or c'est le cordon de Burdach qui détache les collatérales de la colonne de

Clarke, ce qui explique que le *reticulum* de cette colonne soit le plus souvent profondément lésé.

Altération des faisceaux latéraux : pyramidal croisé, de Gowers, *cérébelleux direct* ; la lésion de ce dernier étant peut-être la cause de la disparition partielle ou totale, par atrophie rétrograde des *cellules* de la colonne de Clarke.

A noter encore : les dégénérescences inconstantes des cordons antérieurs ; la réduction de la masse de la substance grise ; l'atrophie des racines postérieures (et des ganglions spinaux, dans les cas où ils ont été examinés).

Nous avons résumé quelques observations particulièrement intéressantes et très détaillées parues ces dernières années. *Lambrior*, en 1913, publie « un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie ».

Résumé anatomo-pathologique de ce cas : dégénérescence des cordons postérieurs, racines postérieures, *colonnes de Clarke* et nerfs périphériques. — Accessoirement : cordons pyramidaux croisés, faisceaux de Goll et *cérébelleux directs*.

Examen histologique de la colonne de Clarke. Volume réduit, *réseau fibrillaire* constitué par de rares fibres. — Au Marchi, aucune granulation, aucune fibre en voie de dégénération récente. — En coupe transversale, par la méthode de Cajal : colonne de Clarke petite et pauvre en cellules. — Au carmin et au Nissl : les *cellules* ont disparu pour la plus grande partie. Celles qui persistent sont atrophiées et leurs prolongements protoplasmiques, sont grêles et tortueux. — Elles se colorent en bleu pâle, d'une manière diffuse. — Plusieurs cellules ont leur noyau à peine visible, d'autres sont en voie de fragmentation. Certaines sont même ratatinées et ont perdu définitivement leurs prolongements.

Marinesco et Trétiakoff font paraître en 1920 l' « Etude histo-pathologique des centres nerveux dans trois cas de maladie de Friedreich ».

1^{er} cas. — Friedreich typique. Début à 12 ans, mort à 19 ans.

Moelle dorsale : dégénérescence très marquée des cordons postérieurs, beaucoup plus avancée au voisinage du septum postérieur que sur les côtés, mais conservation d'un certain nombre de fibres tout près du septum médian dans son tiers postérieur.

Les cellules de la colonne de Clarke sont en partie atrophiées, mais un certain nombre d'entre elles persistent (jusqu'à 8 sur une coupe), sont diminuées de volume, pas de prolongements. Dans la plupart, pas de réseau fibrillaire, mais parfois, quelques cellules atrophiées contiennent des débris de réseau. — Le plexus très riche de fibres qui se trouve au centre de ces colonnes, est disparu.

Hyperplasie névroglie très nette aussi dans la colonne de Clarke, et, à ce point de vue, les colonnes tranchent par leur réaction névroglie avec les cornes antérieure et postérieure.

2^e cas. — Friedreich typique, datant de l'enfance, mort à 34 ans.

Moelle dorsale : processus pathologique très prononcé, aussi bien dans les cordons postérieurs, que dans les cordons latéraux.

Colonne de Clarke : disparition notable des fibres et des cellules, ces dernières étant diminuées de nombre et de volume.

3^e cas. — Friedreich typique : mort à 37 ans. — Dans les dernières années, délire de persécution avec affaiblissement mental.

Moelle dorsale : dégénérescence très intense des cordons postérieurs, atrophie des *cellules de la colonne de Clarke*.

En résumé : a) Lésions de la substance blanche, à maximum dorsal (cordons postérieurs, faisceau pyramidal, faisceau de Flechsig, de Gowers) ; b) *Lésions de la substance grise*, surtout des cellules et des fibres des cornes postérieures et des *colonnes de Clarke*.

Les cellules sont atrophiées ou disparues. En même temps, lésions des cellules des ganglions spinaux et des cellules de Betz. (Les auteurs se demandent si ce sont des lésions primitives avec altération secondaire de la subs-

tance blanche, ou bien si l'altération des cellules est consécutive à la lésion des fibres nerveuses. Réaction à distance?)

Il est à noter également que l'atrophie est d'autant plus importante que la maladie a débuté de bonne heure.

Nous mentionnerons, avant d'en terminer avec la maladie de Friedreich, quelques-unes des observations que nous avons pu découvrir au cours de nos recherches et qui nous ont paru intéressantes au point de vue histologique.

En 1892, *P. Marie*, dans ses leçons sur les maladies de la moelle, note la disparition plus ou moins accentuée du reticulum ; la diminution du nombre des cellules, leur volume plus petit ; la perte de leurs prolongements, et la sclérose du faisceau cérébelleux direct.

En 1894, *G. Mirto* (Naples) fait remarquer qu'alors que dans le tabès vulgaire, la lésion des colonnes de Clarke affecte surtout le reticulum nerveux (par dégénération des fibres radiculaires moyennes), dans l'ataxie de Friedreich, en outre de la disparition du reticulum, il existe aussi de l'atrophie des cellules et, en même temps, une dégénération des faisceaux cérébelleux latéraux qui ont dans cette colonne leur centre trophique.

Marinesco (1896) porte son attention sur les lésions des collatérales réflexes et des colonnes de Clarke.

Philippe et Oberthür (1901) : Les colonnes de Clarke, sur toute leur hauteur, sont presque dépourvues de fibres à myéline, envahies par une sclérose dense, et leurs cellules, outre l'atrophie individuelle, ont subi une diminution de nombre considérable, avec disparition presque complète à certains niveaux.

Cornil et Ranvier, dans leur traité d'Histologie pathologique, admettent comme définitives l'atrophie de la corne postérieure et la destruction du réseau myélinique de la colonne de Clarke, comme dans le tabès, mais avec, pour la maladie de Friedreich, une atrophie et une raréfaction des cellules nerveuses.

Déjerine et André Thomas, dans différentes publications et dans leur traité des maladies de la moelle (v. *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*), décrivent des lésions identiques.

Lhermitte et Artom concluent d'un cas de lésions étendues et profondes de la colonne de Clarke, dans la maladie de Friedreich, que ces lésions procèdent de deux façons : les unes sont variables et contingentes (dégénérescence du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, de la corne antérieure) ; les autres, *fondamentales, essentielles, représentées par la dégénérescence des cordons postérieurs et de la colonne de Clarke.*

Etc., etc...

Conclusion. — Les lésions de la colonne de Clarke paraissent donc *constantes* dans la maladie de Friedreich, et y sont *particulièrement importantes*. On note toujours des *lésions cellulaires et des lésions fibrillaires*.

HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

Maladie héréditaire, caractérisée cliniquement par la titubation et l'incoordination, apparaissant chez plusieurs membres de la même famille (*Déjerine, André Thomas*). Elle consiste anatomiquement dans une lésion systématique du cervelet (atrophie de la substance grise), suivie de

la dégénération du neurone sensitif cérébelleux. C'est donc une maladie de l'orientation et de l'équilibre.

Pierre Marie, le premier (v. *Semaine médicale*, 1893), établit une distinction entre l'héredo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich. Dans la première, il y aurait *atrophie du cervelet* (diminution d'un quart du poids normal) avec disparition des cellules de Purkinje, et *intégrité de la moelle*.

A cette époque, on ne citait que deux autopsies d'héredo-ataxie, de Fraser et de Nonne, que Paul Londe signale en 1894 d'abord (*Rev. Neur.*), en 1895 ensuite (*Th. de Paris*).

Or ces deux observations mentionnent une atteinte de la moelle. Fraser a remarqué comme lésion prépondérante, « l'atrophie du cervelet, surtout dans sa substance grise corticale, avec diminution de nombre et altération des cellules de Purkinje ». Mais il y a également une « atrophie de la moelle sans lésions dégénératives ».

Actuellement, les lésions médullaires sont suffisamment définies dans l'héredo-ataxie cérébelleuse pour qu'on puisse affirmer la lésion des colonnes de Clarke.

André Thomas et J.-Ch. Roux, en 1901 (*Rev. de Méd.*), observent l'atrophie de la substance grise, plus prononcée à la base de la corne antérieure et *dans les colonnes de Clarke*. Dégénération du faisceau cérébelleux direct.

Les cellules des cornes antérieures sont aplaties, celles des colonnes de Clarke se détachent peu de la substance grise (Switalski).

Barker note la dégénération particulière des cellules et des fibres des voies centripètes : système des fibres exo-

gènes des cordons postérieurs, noyau dorsal de Clarke, faisceau cérébelleux direct.

Des observations de Thomas et Roux, Switalski, Ryel, Ferrero, se détachent, en outre de l'atrophie du cervelet : la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, l'atrophie des cornes antérieures, les lésions de la colonne de Clarke (*Rev. Neur.*, 1909, p. 235).

Dans un cas, Raymond et Lhermittte écrivent : *La colonne de Clarke n'est représentée que par quelques rares cellules atrophiées, réseau très raréfié, ses fibres sont irrégulières, moniliformes, segmentées.* Dans l'ensemble, dégénération presque complète des faisceaux de Gowers et cérébelleux direct : cette disparition est probablement due à la disparition des cellules de la colonne de Clarke et des cornes antérieures et postérieures (Gowers). Les collatérales destinées à la colonne de Clarke sont également dégénérées.

Voici enfin le résumé des quatre examens histologiques de P. Marie et Foix (*Soc. de Neur. de Paris*, 1914) :

1^{er} cas. — Dégénération du faisceau de Gowers et de la partie marginale antérieure adjacente du cordon antéro-latéral.

Atrophie cellulaire des colonnes de Clarke.

(Le faisceau cérébelleux direct n'est dégénéré qu'à partir de la région cervicale et du bulbe.)

2^e et 3^e cas. — Mêmes lésions avec pâleur diffuse du cordon postérieur.

4^e cas. — La lésion la plus importante et la plus caractéristique est une dégénération, associée en une bande antérieure unique du faisceau de Gowers et de la zone adjacente marginale antérieure (A propos des fibres marginales antérieures, placées en dedans du faisceau de Gowers et qui sont dégénérées, l'auteur se demande si ce ne sont pas des fibres cérébelleuses ou cérébello-vestibulaires descendantes, telles que celles décrites par André Thomas).

Les cellules des cornes antérieures, plus particulièrement du groupe postéro-interne, sont diminuées de nombre et de volume.

Les cellules de Clarke sont atrophiées.

Conclusion. — La lésion cellulaire des colonnes de Clarke paraît *constante* dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais non prépondérante. Ce caractère secondaire établit, avec la dégénération constante du faisceau de Gowers et des cellules marginales antérieures, une différence très nette, au point de vue des lésions médullaires, avec la maladie de Friedreich, caractérisée par une sclérose combinée considérable des cordons postérieurs et pyramidaux ; atteinte importante du neurone sensitif cérébelleux ; intégrité absolue du faisceau de Gowers.

IV

Lésions médullaires dans les Névrites(1)

NÉVRITE DES AMPUTÉS

La littérature médicale nous offre un nombre assez considérable de cas intéressants de *lésions médullaires secondaires, à distance*.

(1) La section expérimentale (Mojaef) ou la ligature du sciatique du lapin, au niveau de la jonction des nerfs lombaires et sacrés, amène après trois semaines la dégénérescence ascendante des racines antérieures et postérieures, suivant, pour les fibres sensitives, le trajet : ganglions, cordons postérieurs.

On a signalé à différentes reprises *l'atrophie du réseau des colonnes de Clarke* et même *l'atrophie et la disparition d'un certain nombre de cellules*.

Cornil et Ranvier admettent deux sortes de lésions 1° scléroses fasciculées des cordons postérieurs ; 2° atrophie en masse de tout le côté intéressé de la moelle, qui porte sur la substance blanche et sur la substance grise (pour cette dernière, du côté seulement du membre amputé). C'est la corne postérieure qui est la plus atrophiée et en particulier la *colonne de Clarke*, la lésion portant sur les fibres et les cellules.

Déjerine et Thomas estiment qu'il y a peut-être là une erreur d'interprétation. Généralement, le faisceau cérébelleux direct n'est pas dégénéré. D'autre part, l'erreur est facile, parce que les cellules des colonnes de Clarke sont groupées en noyaux superposés, séparés par des intervalles dans lesquels les noyaux sont rares. La double lésion du ganglion rachidien et de la racine postérieure rendrait suffisamment compte de l'atrophie du cordon postérieur, du réseau de Clarke et de celui de la corne postérieure, ainsi que des collatérales réflexes.

Ces deux auteurs ont publié, en 1910, une observation de dégénération d'origine radiculaire dans un cas d'amputation de la cuisse.

Examen histologique : Au niveau de L II : diminution de la zone radiculaire antérieure ; *atrophie du réseau de la colonne de Clarke*, du même côté.

Au niveau de L I : corne antérieure droite encore plus atrophiée. *Le réseau de la colonne de Clarke* serait analogue à celui que l'on a signalé dans le *tabès* ou dans les lésions de la *queue de cheval*. En l'espèce, l'atrophie du

réseau de la colonne de Clarke résulte de la participation des fibres moyennes.

Marinesco voit dans la diminution, du côté de l'amputation, du volume et du nombre des cellules de la *colonne de Clarke* et de certaines cellules de la corne postérieure, la preuve que l'atrophie des fibres endogènes des cordons antéro-latéral et postérieur du côté du membre amputé dépend de l'atrophie des cellules cordonales, c'est-à-dire des neurones indirects. (Communication à la Société de Biologie).

Les résultats suivants ont été fournis à Switalski (de Lemberg) par de nombreux examens de moëlle d'amputés.

A la *région dorsale*, diminution de la corne postérieure, surtout de la *colonne de Clarke*. La substance grise est entièrement atrophiée, surtout dans les cornes postérieures, et dans trois observations sur quatre, *principalement dans les colonnes de Clarke*, toujours du côté correspondant à l'amputation. Même dans la région dorsale supérieure, où les différences entre les cornes des deux côtés n'existaient plus, ou devenaient peu sensibles, la colonne de Clarke était encore le siège d'une atrophie bien marquée. *Il y a disparition des cellules, aussi bien que des fibres*. Dans deux cas, on a pu suivre l'atrophie à partir de la région lombaire jusque dans la région dorsale.

Pierre Marie donne la description histologique de lésions médullaires chez un amputé de la cuisse droite.

Lésions sur le sciatique (augmentation de volume, diminution des fibres constitutives, îlots de dégénération, etc.), au-dessus de l'amputation.

Cordons postérieurs atrophiés, corne postérieure diminuée, corne antérieure très amincie.

Colonne de Clarke diminuée (cellules moins nombreuses de 1/5).

Il est donc permis de conclure (P. Marie, Friedlander et Krause, Switalski, etc.) que, quelle que soit l'origine de la dégénération des colonnes de Clarke, celles-ci réagissent toujours par *névrite ascendante*, et prennent chez les amputés la valeur d'une lésion très importante (*lésion surtout cellulaire*).

NÉVRITES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Les premières altérations cellulaires dans la névrite furent signalées par Nissl, grâce à l'étude qu'entreprit ce savant, des altérations des corpuscules chromatiques qu'il venait de découvrir. Des lésions cellulaires des cornes antérieures furent trouvées par Philippe et de Gothard (1900), dans quatre cas de polynévrites : éthylique, tuberculeuse ou saturnine. Il se produit une chromatolyse plus ou moins diffuse, du gonflement de la cellule, un déplacement du noyau (lésions comparables, en somme, à celles que l'on observe dans la névrite des amputés). Pour Nissl, Déjerine, etc., ce phénomène chromatolytique, si intéressant soit-il, ne répond à *aucune perturbation fonctionnelle de la cellule*, ce qui exclut, en conséquence, l'hypothèse de l'origine centrale de la névrite. A l'heure actuelle, il n'est pas possible d'adopter une hypothèse plus qu'une autre.

ALCOOLISME

Les lésions médullaires des névrites éthyliques sont des lésions identiques à celles décrites ci-dessus. Les cornes antérieures sont atteintes au maximum. Mais le neurone

sensitif cérébelleux peut être atteint à son tour, quoique cette lésion n'ait presque jamais été mentionnée.

Nous en avons trouvé un cas, de Burr et Mac Carthy. Il s'agissait d'une « névrite alcoolique aiguë multiple avec altération particulière du ganglion de Gasser : à l'examen des centres, chromatolyse intense, avec par places, vacuolisation des cellules des cornes antérieures, *de la colonne de Clarke et des noyaux bulbaires.*

Psychose polynévritique de Korsakoff

Nous placerons ici l'étude de la ***Maladie de Korsakoff***, quoique celle-ci ne doive pas être rattachée aux polynévrites. C'est, en effet, une « *encéphalopathie toxique ou toxi-infectieuse, à placer entre les confusions mentales et les délires* » (Bériel). Le syndrome polynévritique peut donc être considéré comme un syndrome surajouté.

Mais les diverses observations, dont nous donnons ici la description histologique présentent, en outre de l'étiologie éthylique, des lésions indiscutables de polynévrite.

La caractéristique symptomatique de la psychose de Korsakoff, c'est la constatation simultanée de troubles psychiques, moteurs, d'orientation, sensitifs, polynévritiques : amnésie, paralysies, paraplégies, douleurs, abolition ou diminution des réflexes.

Observat. I. — (Lhermitte et Chatelin).

(Cette observation est la seule que nous ayons trouvée donnant la description des altérations de la colonne de Clarke.)

Femme de 34 ans, ancienne éthylique. En quatre mois, douleur aux membres inférieurs avec parésie marquée à la fois par une difficulté de la marche et des chutes par dérochement subit des jambes. Amnésie marquée.

Examen histologique : aucune dégénération des fibres radiculaires, ni des cordons de la moelle. Au contraire, cellules de la substance grise très altérées. Les cellules radiculaires antérieures, tant dans les segments cervicaux que lombaires sont atrophiées. Prolongements réduits. Forme globuleuse.

Un grand nombre sont en chromatolyse centrale, avec excéntration du noyau et disparition du nucléole.

Les cellules de la colonne de Clarke sont encore plus atteintes et présentent toutes une chromatolyse intense, surtout à type central, avec perte de leurs prolongements.

Au Bielschowsky, certaines cellules présentent soit une conservation relative de leurs neuro-fibrilles intra-cellulaires, soit une disparition de la plupart, surtout dans la région centrale.

Observat. II. — (Dr Beriel — 234).

B... Louise, 38 ans, grande alcoolique, hospitalisée pour des troubles paralytiques et des phénomènes cérébraux. Paraplégie flasque, prédominant sur les extenseurs, et surtout aux pieds (varus equin). Diminution des réflexes rotuliens et tricipital, lancées douloureuses dans les membres inférieurs. Douleur à la pression des troncs nerveux. — Etat mental gravement touché, loquacité désordonnée, insomnies tenaces. Aucun symptôme du côté des viscères.

Mort le 26 septembre 1913, après une dyspnée très spéciale, avec bascule, due à une paralysie du phrénique (Cette constatation fit l'objet d'un article paru avec tracés dans le *Lyon Médical*, 1913. V. bibliogr. : Bériel et Durand).

Autopsie : aucune altération viscérale importante. Poumons à peine congestionnés aux bases, pas de pleurésie, pas de périocardite, pas d'inflammation péritonéale.

Système nerveux : méninges saines, aucun foyer ni dans l'encéphale, ni dans la moelle. Lésions cellulaires au niveau des divers filets des membres inférieurs et des nerfs phréniques. — Les auteurs, sans discuter la relation dans le temps des lésions névritiques et médullaires, pensent qu'il s'agit ici d'une « atteinte diffuse, neuro-cérébrite de Pierret », altérant l'ensemble des neurones moteurs périphériques, avec d'autres systèmes cellulaires, tels que les grands éléments corticaux, et dans ce cas, fait particulier, le système cellulaire de la colonne de Clarke.

A noter une altération considérable des grandes cellules

radiculaires des cornes antérieures au niveau des segments lombo-sacrés, intactes par contre dans certaines hauteurs dorsales. — Ce sont des altérations récentes : chromatolyse avec gonflement cellulaire et même disparition des cellules dans diverses parties des noyaux moteurs (centre respiratoire du phrénique).

Colonnes de Clarke : lésions analogues, très intenses, avec un plus grand nombre de figures de destruction cellulaire.

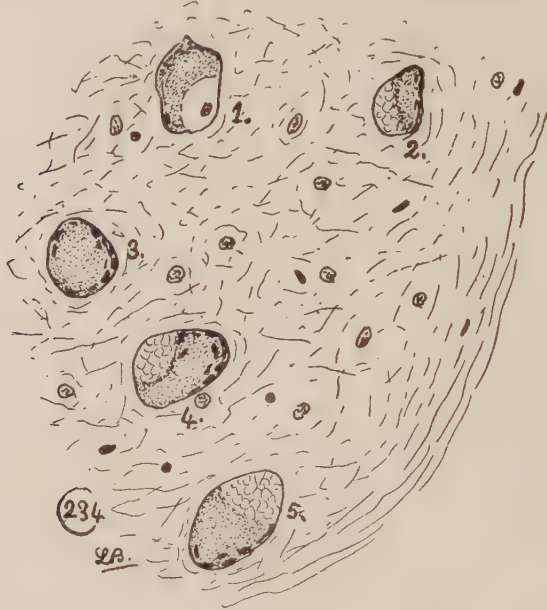


FIG. 7

Psychose polynévritique (Dr Bériel — 234)
Diminution de nombre des cellules. — Chromatolyse intense
Excentration et disparition du noyau

Dans la moelle dorsale, le réseau fibrillaire de la colonne paraît modifié (ce réseau est plus net dans la corne antérieure).

Au Bielschowsky, sur certaines coupes, contraste entre les cellules de la corne antérieure dont un grand nombre présentent un réseau intra-cellulaire bien net et les colonnes de Clarke, dans lesquelles tous les éléments sont dépourvus de fibrilles. Exceptionnellement on trouve sur certaines préparations des traces réticulées des neuro-fibrilles dans les parties périphériques de la cellule. — (Ce contraste est beaucoup plus net qu'à l'état normal). — V. fig.

Observat. III. — (Dr Bériel — 246).

Femme Ch..., 33 ans, entrée dans le service avec un syndrome délirant, température, douleurs, sans signes méningés. Diagnostic : encéphalopathie alcoolique diffuse. Réflexes normaux. Pupilles peu dilatées.

Autopsie du 21 novembre 1913 : gros foie. Pas d'altération macroscopique du système nerveux.

Examen histologique : écorce, divers nerfs périphériques, moelle dans ses diverses parties. — Lésions cérébrales diffuses, inflammatoires du cortex, sans systématisation. — *Lésions névritiques très intenses.*

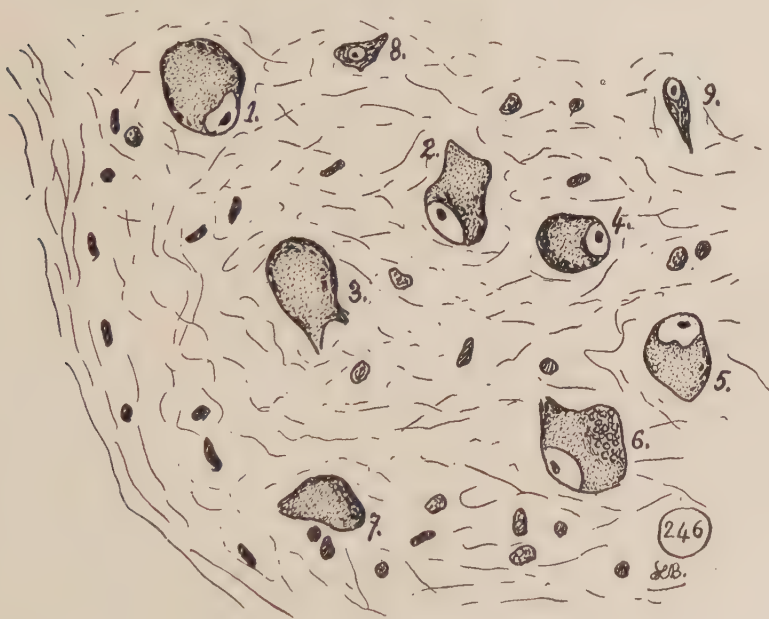


FIG. 8

Psychose polynévritique. — Chromatolysc. — Déformation et disparition du noyau. — Régression cellulaire (Dr Bériel — 246).

Dans la *moelle* : chromatolyse diffuse, très légère des cornes antérieures ; *intense, nucléaire, des cellules de la colonne de Clarke* (Bel exemple au Nissl, de ces lésions récentes cellulaires. V. fig.).

Au Bielschowsky, le réseau du noyau des cellules de Clarke est bien conservé ; celui des cellules est disparu, avec état grumeleux et vacolaire. Dans quelques éléments, les fibrilles intra-cellulaires sont encore visibles, mais sont volumineuses et irrégulières (V. fig.).

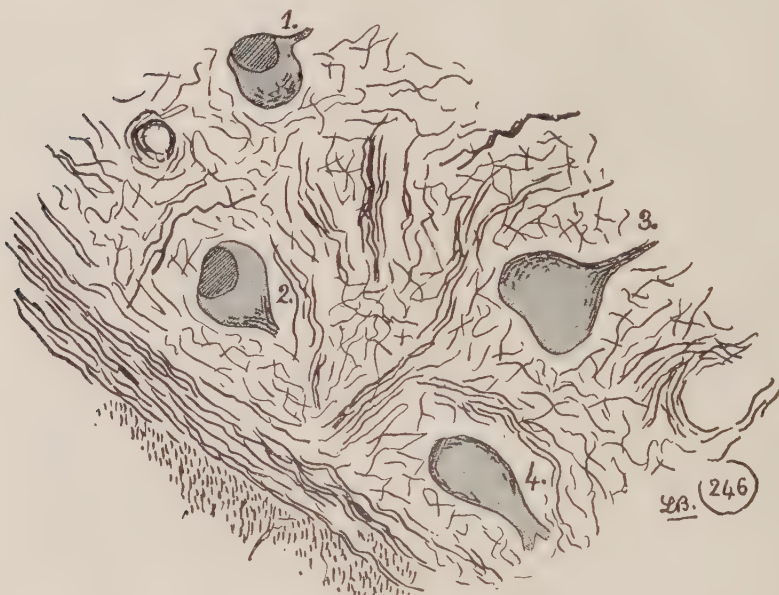


FIG. 9

Psychose polynévritique. — (Même cas que la figure précédente). Alors que toutes les autres figures représentent des préparations colorées au Nissl, celle-ci est dessinée d'après une coupe imprégnée à l'argent. (Bielschowsky). Disparition du réseau fibrillaire intracellulaire. — Fibres du stroma sensiblement normales. (D^r Bériel — 246).

Observat. IV. — (D^r Bériel — 300).

B... Berthe, 34 ans. Alcoolisme intense (rhum). Psychose polynévritique à marche progressive, confusion mentale. — Perte de mémoire des souvenirs récents. Tremblements. Asthénie. Les pupilles réagissent bien. Mort par déglutition intratrachéale. Traitée du 21 novembre au 21 décembre 1914.

Autopsie du 22 décembre 1914. Examen histologique de la corticalité, du plexus brachial, de la moelle et du bulbe.

Lésions chromatolytiques diffuses dans la corne antérieure, avec quelques figures de régression, à diverses hauteurs.

La colonne de Clarke présente des altérations intenses de même ordre que dans les deux cas précédents (V. fig.).

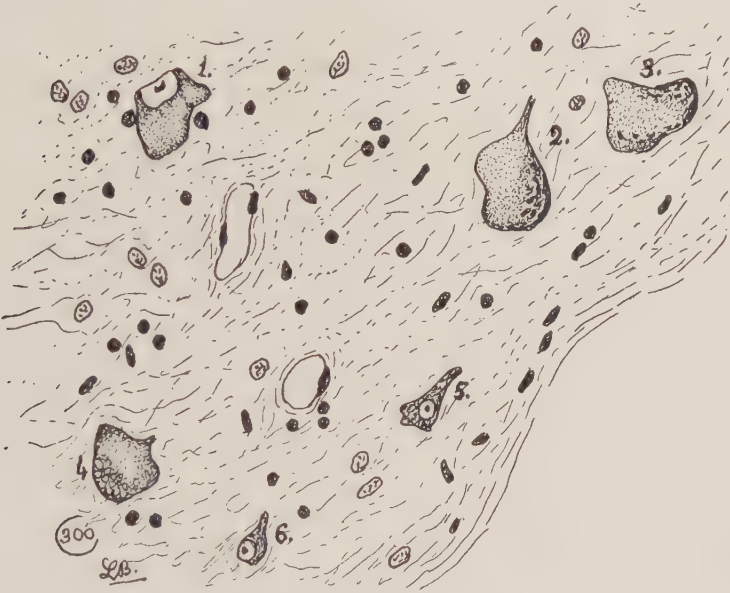


FIG. 10

Psychose polynévritique (Dr Bériel — 300)
Chromatolyse intense. Déformation et disparition du noyau.
Régression cellulaire.

Observat. V. — (Dr Bériel — 320).

N... Eugène, 42 ans. Alcoolisme (rhum). Etat d'excitation avec affaiblissement musculaire, diminution des réflexes tendineux, hyperesthésie cutanée, douleur, désorientation dans le temps, ultérieurement, délire, affaiblissement de la vue, augmentation de la paralysie, abolition des réflexes, confusion mentale progressive. Les derniers jours, paralysie du diaphragme.

Autopsie du 9 janvier 1915 :

Viscères : symphyse pleurale sans tuberculose. Foie volumineux (dégénérescence graisseuse).

Centres nerveux : macroscopiquement, rien.

Examen histologique de la moelle, du bulbe, des circonvolutions frontales.

Bulbe : le noyau de l'hypoglosse présente un peu de chromatolyse péri-cellulaire avec quelques éléments en voie de disparition.

Cortex : lésions dégénératrices, analogues à celles des cas précédents.



FIG. 11

Psychose polynévritique (D^r Bériel — 320)

Chromatolyse très intense des corps cellulaires avec noyaux en voie de destruction dans la cellule (1). Un élément a encore ses corps chromatiques bien conservés, la coupe n'intéresse qu'une partie de la cellule (4).

Moelle : les cornes antérieures présentent des lésions chromatolytiques variables, en somme assez légères. — *Les cellules des colonnes de Clarke* sont en chromatolyse, avec des figures de régression cellulaire très marquées (lésions d'allure récente). V. fig.

Il faut donc admettre que dans la Psychose polynévritique de Korsakoff les lésions médullaires sont constantes et en particulier les altérations de la colonne de Clarke.

A quels symptômes correspondent ces altérations ? Aux manifestations sympathiques ? aux troubles de l'orientation ? aux deux, peut-être. Il eût été nécessaire, pour résoudre ces questions, de faire sur le vivant une étude minutieuse dont rien à ce moment ne pouvait faire prévoir l'utilité plus tard.

DIPHÉRIE

Les lésions médullaires dans les polynévrites diphtériques sont fréquentes. La colonne de Clarke est quelquefois atteinte. Nous n'avons cependant relevé qu'une seule observation de cette lésion (Pernice et Scaliosi). Encore ne donnait-elle aucune précision histologique.

NÉVRITES FAMILIALES

(Atrophie Charcot-Marie. Atrophie musculaire progressive névritique de Hoffmann.)

On trouve assez fréquemment des lésions médullaires dans ce genre de névrite (Virchow, Dubreuilh, etc...).

Il y a dans ces affections altération simultanée des racines et des cornes antérieures, des racines et des cordons postérieurs, *ainsi que des colonnes de Clarke*. Ce sont donc les centres moteurs, sensitifs et sympathiques (appareil central de la trophicité) qui seront lésés. Les trois sortes de collatérales (longues, courtes, moyennes) sont atteintes. *Dans les colonnes de Clarke, fibres et cellules dégénèrent*. Ces dernières présentent parfois des altérations considérables (P. Merle), mais très variables, suivant les points examinés. Le faisceau cérébelleux direct est généralement altéré.

Dans un cas de Marinesco (cité par Dejerine et André Thomas), il existait une atrophie manifeste des collatérales du réseau de la corne postérieure et de la colonne de Clarke, ainsi que de la zone de Lissauer.

Mêmes constatations dans les cas de Sainton, Gierlich, etc., etc.

On ne peut évidemment admettre ces lésions comme constantes. Les colonnes de Clarke peuvent être intactes, alors même qu'il existe d'autres lésions médullaires (Hammond). Néanmoins, elles se rencontrent dans la majorité des cas.

ZONA

Le zona peut rentrer dans la catégorie des syndromes radiculo-ganglionnaires. Les lésions ganglionnaires sont parfois très importantes, de même que celles des cornes postérieures (lésions inflammatoires). Rarement elles s'étendent au delà ; néanmoins il arrive que les colonnes de Clarke présentent des altérations réticulaires.

André-Thomas et Laminière rapportent deux observations de zona avec lésions des colonnes de Clarke, dont la dégénérescence peut être suivie grâce aux grains noirs indiquant le trajet des fibres. Les fibres dégénérées se terminent en partie dans la substance spongieuse de la corne postérieure (fibres courtes) et de la colonne de Clarke (fibres moyennes).

Obs. I.— Zona dans le territoire de la VIII^e dorsale droite :

VIII^e dorsale : quelques fibres qui contournent en avant le bord interne de la corne postérieure et se rendent à la colonne de Clarke offrent des grains noirs.

Entre les VIII^e et VII^e dorsales, les grains noirs se trouvent en abondance dans la substance spongieuse de la corne pos-

térieure, moins nombreux dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure.

VII^e dorsale : les grains noirs diminuent sensiblement dans les colonnes de Clarke et dans la corne antérieure.

IX^e dorsale : quelques grains noirs très fins dans la corne postérieure et dans la colonne de Clarke.

Obs. II. — Zona dans le territoire de la IX^e racine postérieure droite.

IX^e dorsale : grains dans la colonne de Clarke, mais le trajet des fibres malades qui s'y terminent est difficile à suivre. Grains noirs dans la corne antérieure.

Au-dessus de la IX^e dorsale : grains noirs de plus en plus abondants dans la substance spongieuse de la corne postérieure, dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure.

VIII^e dorsale : grains noirs dans la substance spongieuse, dans la colonne de Clarke, dans la corne antérieure.

VII^e dorsale : quelques grains noirs dans la substance spongieuse. Aucun dans la colonne de Clarke, ni dans la corne antérieure.

En résumé, les fibres destinées à la colonne de Clarke (VIII^e et IX^e dorsales) abordent cette formation dans le segment médullaire correspondant. Elles peuvent être suivies jusque dans les deux segments sus-jacents, mais surtout dans le premier. Quelques fibres dégénérées se trouvent encore dans les colonnes de Clarke au niveau du segment médullaire sous-jacent.

DIVERS

CHORÉE CHRONIQUE

On a signalé dans cette affection l'*atrophie prononcée* des cornes antérieures et des colonnes de Clarke (Kronthal et S. Kalischer). Dans un cas (Gilbert-Ballet et Lavastine), la lésion la plus remarquable de la moelle était la *dégénérescence graisseuse presque totale et complète des cellules des colonnes de Clarke, atteintes en même temps de chromatolyse*. On peut même observer d'autres lésions, beaucoup plus banales, telles que l'infiltration interstitielle et péri-cellulaire de petites cellules rondes, à gros noyau, à protoplasma souvent imperceptible, dans le cortex (surtout au niveau des circonvolutions ascendantes droites), et dans la moelle, *surtout au niveau des colonnes de Clarke* (Lannois, Paviot, Mouisset).

TUMEURS CÉRÉBRALES

Nageotte a relevé, au Marchi, des lésions sous forme de fines granulations noires dessinant le trajet des fibres nerveuses sur toute l'étendue des cordons postérieurs, au niveau des zones endogènes, sur les collatérales réflexes, enfin, mais moins abondantes, dans les colonnes de Clarke.

En général, les colonnes de Clarke sont intactes, même dans des cas d'abolition du réflexe rotulien et de lésions du cordon postérieur (Carl Meyer).

HÉMIPLÉGIE

Marinesco a vu des lésions chromatolytiques assez importantes : granulations disposées en couches périphériques. Cellules légèrement augmentées de volume. Prolongements moins nombreux et moins visibles que normalement. Noyau excentrique, aplati, irrégulier. D'autres fois, on a une zone chromatique périphérique et une autre périnucléaire. — Marinesco se demande si ce ne sont pas là des altérations séniles.

MÉNINGITES

En général, dans les méningites, les colonnes de Clarke sont normales comme nombre de cellules, mais il peut y avoir des modifications chromatolytiques récentes, au prorata de ce que l'on peut trouver sur les cornes antérieures.

Observation. — (Dr Beriel — 445).

Méningite diffuse subaiguë de nature indéterminée, histologiquement très inflammatoire, sans aucun caractère permettant un diagnostic certain de nature (malade prise cliniquement pour une encéphalite épidémique). — *Cellules de Clarke : les unes très belles, les autres, nombreuses, en chromatolyse récente sans figures de destruction.*

ENCÉPHALITES AIGÜES

Observation I. — (Dr Beriel — 440).

Encéphalite de 1920, aiguë, avec mort rapide.

Lésions inflammatoires très légères. *Rien aux colonnes de Clarke.*

Observation II. — (Dr Bériel — 449).

(Obs. I. de la thèse de Rollet. Lyon, 1920.)

Femme de 32 ans. Syndrome myoclonique douloureux (tête, membres supérieurs et inférieurs, abdomen). Aucune tendance

au sommeil, pas de troubles visuels. Réflexes normaux. Troubles sensitifs des extrémités supérieures, mort subite.

Autopsie : congestion diffuse des viscères. Aucune lésion caractérisée.

Examen histologique de la moelle : nombreux exsudats cellulaires très diffus dans tout le tissu, avec anneaux périvasculaires denses. Malgré ces exsudats intenses, peu de lésions cellulaires. Dans les cornes antérieures, il y a, de loin en loin, un certain nombre d'éléments en chromatolyse ou en voie de disparition, mais *dans les colonnes de Clarke les lésions sont très atténuées*. Malgré de nombreux exsudats cellulaires dans tout le corps de la colonne, les cellules sont très conservées, comme volume, forme, nombre. *Il en est à peine quelques-unes qui montrent un degré très atténué de chromatolyse périnucléaire* (Il peut donc y avoir des réactions diffuses de la moelle sans dégénérescence des colonnes de Clarke). Pas de gros grains chromatiques comme dans d'autres affections.

Observation III. — (D^r Bériel — 467).

Encéphalite nettement épidémique avec syndrome d'immobilité, attitude rappelant les spasmes de torsion. Durée : 10 mois, avec petites poussées aiguës myocloniques intercurrentes ; très légères traces diffuses d'inflammation exsudative dans tout le névraxe. Dans tout le névraxe aussi, avec des variations tout à fait contingentes, dégénérescences cellulaires, aussi bien dans les cornes antérieures de la moelle que dans les noyaux du tronc cérébral, le noyau lenticulaire, etc... Intégrité générale du locus niger. La colonne de Clarke offre des altérations cellulaires en proportion des autres dégénérescences : *cellules petites, quelque peu rabougries, mais rien de caractéristique*.

En résumé, comme dans les méningites, on peut trouver parfois dans les encéphalites aiguës une légère chromatolyse, au prorata de l'atteinte des éléments cellulaires en général.

ENCÉPHALITES CHRONIQUES

Observation IV. — (D^r Bériel — 488).

J... Reine. Jeune femme ayant présenté des symptômes céphaliques diffus et variables du côté des membres, avec signes méningés. Evolution très lente. Méningo-encéphalite diffuse de nature indéterminée. Aucun indice de tuberculose ni de syphilis. *Lésions histologiques diffuses* : cérébrales, thalamiques, lenticulaires, et surtout spinales. Inflammation exsudative avec très petits foyers histologiques, en particulier, un foyer protubérantiel.

Moelle : aspect variable suivant les régions. Inflammation exsudative diffuse, sans amas périvasculaires, et avec dégénérescence cellulaire également diffuse soit sur les cornes antérieures, soit dans les autres foyers cellulaires, en particulier *sur la colonne de Clarke partout très altérée, avec de grosses lésions chromatolytiques et des figures de régression cellulaire*, mais sans destruction de la colonne.

Observation V. — (D^r Bériel — 508).

Encéphalite de la série épidémique avec léthargie passée à l'état chronique, sous forme de syndrome d'immobilité. Durée : 17 mois. — Evolution lentement progressive.

Examen histologique : lésions plus dégénératives qu'inflammatoires, analogues à celles rapportées dans l'observation III ci-dessus (D^r Bériel, 467), également très diffuses, mais avec prédominance sur le locus niger, et en général beaucoup plus dégénératives ; dans la moelle en particulier, de nombreux éléments cellulaires des cornes antérieures présentent des altérations régressives, avec cellules raccornies, et *sur les préparations de la moelle dorsale, on ne trouve presque plus trace de la colonne de Clarke*. En d'autres points, on trouve seulement deux ou trois débris protoplasmiques qui semblent bien indiquer que *la plupart des éléments ont disparu*.

Dans ce cas, il y a des dégénérescences au Marchi, un peu dans toute la hauteur de l'axe médullaire, mais tout à fait diffuse, sans aucune systématisation, et il n'est pas possible de déterminer s'il y a une dégénérescence particulière du faiseau cérébelleux direct.

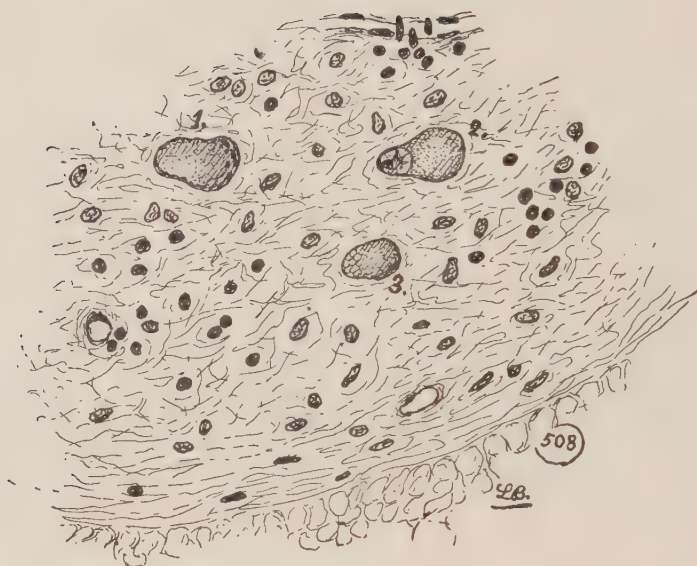


FIG. 12.

Encéphalite épidémique à forme chronique. — On ne trouve plus que trois éléments cellulaires, avec une grosse chromatolyse, de la régression (2) ou de la disparition du noyau (1-3). — Épaississement du réseau névroglie avec augmentation des noyaux névroglieques (D^r Bériel — 508).

Il ne nous a pas été donné malheureusement d'étudier spécialement ce cas, n'ayant pas pratiqué des coupes sériées sur toute la hauteur de la moelle. Nous n'avons examiné des préparations que d'un segment de la moelle dorsale, et il est très possible que nous soyons tombé sur un point présentant par hasard de grosses altérations. Il faut se rappeler, en effet, que dans de pareils cas, ces altérations sont très variables suivant les points examinés. Nous ne pouvons donc que signaler cette atteinte régressive de la colonne de Clarke sans en tirer de conclusion. De toute façon, même si les lésions prédomi-

naient sur les colonnes de Clarke, elles ne sont certainement pas systématisées.

RAGE

Nous n'avons relevé aucune altération des colonnes de Clarke, à peine (Lewis Allen) une coloration diffuse, sans granulation, de la plupart des grosses cellules du lobule paracentral, des noyaux bulbaires, des cornes antérieures de la moelle et des colonnes de Clarke.

CHOLÉRA ASIATIQUE

Michaïlow a remarqué que dans les cas foudroyants, il y a toujours une « lipochromatose très marquée d'un grand nombre de cellules, tant du cerveau que de la moelle ». On ne la constate pas quand la maladie n'a duré que trois jours, *si ce n'est dans les colonnes de Clarke et dans les olives.*

Nous signalerons enfin, et nous en aurons terminé avec cette étude, quelques cas où ont été observées les lésions ou les disparitions — parfois même congénitales — des colonnes de Clarke.

En premier lieu, vient l'*atrophie du cervelet*; Amaldi cite deux cas d'*atrophie partielle du cervelet*, l'un par arrêt de développement, l'autre par un processus régressif post-inflammatoire dans le jeune âge, avec atrophie partielle des colonnes de Clarke et du faisceau cérébelleux direct, du côté de la lésion, arrêt de développement

dans le noyau de Burdach, dont la portion externe était complètement atrophiée.

Anton et Zingerlé rapportent même un cas (1914), qui serait unique, « *d'agénésie bilatérale du cervelet* » (colonnes de Clarke très atrophées).

Chez un « *hémicéphale* » (cas de Muralt) on notait l'absence de la colonne de Clarke et du faisceau cérébelleux direct. Les cellules des cornes antérieures étaient diminuées du même côté.

Mais tous ces cas, de même que d'autres analogues que nous avons pu relever (vice de conformation des membres, myatonie congénitale, etc...) n'offrent qu'un intérêt de constatation, aucun intérêt nosographique. Nous ne les avons signalés qu'à titre purement documentaire.

Conclusions

I. — Les colonnes de Clarke sont l'objet d'*altérations fréquentes*, au cours de la plupart des affections du système nerveux à siège ou à retentissement médullaires (système nerveux central ou périphérique).

II. — Ces altérations peuvent porter tant sur l'élément cellulaire que sur le réseau fibrillaire, soit indépendamment, soit simultanément.

III. — a) *Dans les affections systématisées* (tabès, par exemple), ce sont des lésions secondaires, atteignant les colonnes de Clarke par les racines ;

b) *Dans les affections diffuses* (toutes les inflammations diffuses de la moelle), on observe, soit des *altérations éventuelles* par rapport aux lésions des autres systèmes (encéphalite épidémique, méningo-myélite, etc...), soit des *altérations plus électives* des colonnes de Clarke (syphilis médullaire aiguë et diffuse, par exemple).

IV. — Nous avons trouvé des *lésions constantes* des colonnes de Clarke dans : maladie de Fredreich, tabès, hérédo-ataxie cérébelleuse, syphilis médullaire aiguë et diffuse, compressions et sections de la moelle.

V. — Il n'apparaît pas qu'on puisse envisager l'hypothèse d'une affection uniquement ou même primordialement systématisée à la colonne de Clarke.

VI. — Nous avons observé des lésions peu connues jusqu'à ce jour dans :

a) *Psychose polynévrétique de Korsakoff*. Dans quatre observations sur quatre examinées, nous avons relevé la chromatolyse intense des cellules de Clarke, en regard d'altérations beaucoup moins importantes des cellules des cornes antérieures. Les éléments cellulaires de la colonne de Clarke sont en régression et souvent en voie de disparition ;

b) *Sclérose latérale amyotrophique* ; lésions analogues dans deux cas sur deux examinés.

VII. — Il ne semble pas que l'on soit à l'heure actuelle autorisé à déduire de telles constatations des conclusions physio-pathologiques quant au rôle et au rang des lésions de la colonne de Clarke dans les manifestations symptomatiques des deux affections précitées, non plus que préciser la part qui revient en général à ces lésions dans quelque maladie où elles sont constatées.

Des recherches plus longues et plus approfondies seraient nécessaires.

Le Président de la Thèse,

Signé : Jean LÉPINE.

Vu : Le Doyen,
Signé : Jean LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Lyon, le 20 juin 1922.

Le Recteur, Président de l'Université,
Signé : JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

I

ANATOMIE

- RAMON CAJAL. — L'anatomie fine de la moelle épinière. — *Atlas der Pathol. Histol. des Nervensystem*, 8 pl. lithographiées. Berlin, 1895.
- RAMON CAJAL. — Histologie du système nerveux de l'Homme et des Vertébrés. — Paris, 1909.
- CHARPY. — Traité d'anatomie de Poirier. — Paris 1921.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique. — 3^e éd., t. III. Paris, 1907.
- DÉJERINÉ. — Anatomie des centres nerveux. — Paris, 1895.
- DÉJERINÉ. — Chromatolyse des cellules nerveuses. — *Semaine Médicale*, 1897, p. 174.
- VAN GEHUCHTEN. — Anatomie du système nerveux.
- MARINESCO. — Etudes sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. — *Rev. Neur.*, 1899, p. 714.
- OBERSTEINER. — Anatomie des centres nerveux. — Paris, 1896.
- OBERSTEINER. — Sur le pigment jaune clair dans les cellules nerveuses et l'apparition dans le système nerveux d'une substance analogue à la graisse. — *Travaux de l'Institut de Neur. de l'Univers. de Vienne*, 1903 (X^e fasc.).
- PIERRET. — Le Tractus intermedio latéral. — *Th. de Lyon*, 1882.
- SCHIFF. — Sur l'entrecroisement partiel des voies sensitives dans la substance grise, surtout dans ses régions moyennes. — *Lehrbruch der Physiol. des Menschen*, 1858-59.
- TESTUT. — Traité d'anatomie.

II

PHYSIOLOGIE

- ANDRÉ-THOMAS. — La fonction cérébelleuse (*Collect. : encyclopédie scientifique*).
- BECHTEREW. — Les voies de conduction du système nerveux et de la moelle. — *Paris, Doin, 1900.*
- ED. BONARDI (Milan). — Ataxie tabétique et titubation cérébelleuse, selon la doctrine des neurones. — *Rev. Neur. 1901, p. 1031.*
- DEJERINE. — Semiologie du système nerveux.
- GEREST. — Affections nerveuses systématiques et la thèse des neurones. — *Paris, 1898.*
- GRASSET. — Les centres nerveux. — *Paris, Baillière, 1905.*
- GRASSET. — Maladies de l'équilibre et de l'orientation. — *Bibliothèque scientifique internationale, Alcan, 1901.*
- A.-C. GUILLAUME. — Le sympathique et ses systèmes associés. — *Paris, Masson, 1920.*
- LONG. — Les voies centrales de la sensibilité générale. — *Th. de Paris, 1899* (travail du laboratoire de Déjerine).
- MARINESCO. — Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses. — *Rev. Neur., 1905, p. 657.*
- MORAT-DOYON. — Traité de physiologie (Fonctions d'innervation).
- PIERRET. — Le Tractus intermedio-lateralis. — *Th. de Lyon.*
- STCHERBAK (Varsovie). — De la voie cérébelleuse des cordons postérieurs et de sa signification physiologique et pathologique. — *Neurol. Centrallb. n° 83. 1^{er} déc. 1900, p. 1090.*
- J. URIOSTE. — Le faisceau de Gowers et son rôle dans la transmission de la douleur. — *Th. de Lausanne, 1918* (Travail de laboratoire du prof. Lœwenthal).

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Généralités

- ANDRÉ-THOMAS et DÉJERINE. — Traité des maladies de la moelle. — *In nouveau traité de médecine et de thérapeutique, par Gilbert et Thoinot.*
- BÉRIEL. — Anatomie pathologique du système nerveux, son rôle et ses limites dans l'étude des maladies nerveuses. — *Lyon Médical, 1911, 26 nov., 10 et 31 déc.*
- BLOCQ. — Anatomie pathologique de la moelle épinière. — *Paris, Masson, 1891.*
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses. — *Masson, 1898-1899, p. 200 (2^e série).*
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'Histologie pathologique. — *Paris, t. III, 3^e éd., 1907.*
- DÉJERINE. — Semiologie du système nerveux.
- FLEURY. — Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. — *Paris, Alcan, 1904.*
- MARINESCO. — Pathologie des collatérales de la moelle. — *Soc. Méd. des Hop. de Paris, 5 mars 1896.*
- MARINESCO. (V. Pathologie.)
- MASSARY. — Le tabès et les maladies systématiques de la moelle. — *Paris, Doin (collect. : Encyclopédie médicale), 1909.*
- RAYMOND. — Anatomie pathologique du système nerveux. — *Paris, 1886.*

Affections combinées

- CH.-W. BURR et MAC CARTHY. — Sclérose postero-latérale. — *The journ. of neur. and mental disease, 1903, n° 1, p. 14. (Rev. Neur. 1903, p. 897.)*
- DÉJERINE. — Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite à la corne postérieure. — *Soc. de Neur. 6 juillet 1899. (Rev. Neur., 1899, p. 518.)*

HOCHHAUS. — Sur un cas d'affection combinée systématique de la moelle. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, p. 469.

RHEINBOLDT. — Sur un cas de lésion systématique combinée de la moelle avec anémie légère. — *Arch. f. Psych.* 1901.

ROTHMANN. — Affections primitives combinées des faisceaux de la moelle. — *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, t. VII, p. 171.

Alcoolisme

BÉRIEL et DURAND. — Sur les paralysies respiratoires. — *Lyon Médical*, 1913, t. II, p. 846.

CH.-W. BURR et D.-J. MAC CARTHY. — Névrite alcoolique aiguë multiple avec altération particulière du ganglion de Gasser. — *Philadelphia, Médic. Journ.* 2 nov. 1901. (*Rev. Neur.* 1902, p. 507.)

Mlle LIRERMAN. — Polychose polynévritique de Korsakoff. — *Thèse de Paris*, juillet 1902.

LHERMITTE et CHATELIN (travail du service de P. Marie). — Polynévrite avec Psychose au cours de la cirrhose hypertrophique graisseuse. — *Soc. de Neur.*, 25-1-12 (*Rev. Neur.* 1912, p. 214).

Anémies

CORNIL et RANVIER. (V. ouvrages généraux.)

MARINESCO. — Pathologie des collatérales de la moelle. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1896. (*Rev. Neur.*, 1896, p. 255.)

Chorées

GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de chorée chronique avec autopsie. — *Congrès Neur. de Nantes*, 1909. (*Rev. Neur.*, 1909, p. 1060.)

P. KRONTHAL et S. KALISCHER. — Nouvelle contribution à l'étude de l'Anatomie pathologique de la chorée chronique progressive (héréditaire). — *Rev. Neur.*, 1896, p. 11.

LANNOIS-PAVIOT-MOUISSSET. — Contribution à l'Anatomie pathologique de la chorée héréditaire (ou de Huntington). — *Rev. Neur.*, 1901, p. 453.

P. MARIE et LHERMITTE. — *Ann. de Méd.*, 1^{er} janv. 1914.

Démence précoce

DIDE et LEBORGNE (Rennes). — Symptômes et lésions médullaires dans la démence précoce. — *Soc. de Neur.*, 3 mai 1906. (*Rev. Neur.*, 1906, p. 479.)

A. LEBORGNE. — Contribution à l'étude des symptômes de la démence précoce. — *Th. de Paris*, 1906.

MARINESCO. (V. ouvrages généraux.)

RHEINBOLDT. (V. Scléroses combinées.)

Diphtérie

PERNICE et SCALIOSI. — Recherches histologiques sur le système nerveux de l'infection diphtérique. — *Refor. medica*, 1895, n° 234-233. (*Rev. Neur.*, 1896, p. 78.)

Ergotisme

CORNIL et RANVIER. (V. ouvrages généraux.)

Hématomyélie

JEAN LÉPINE. — Etude sur les Hématomyélies. — *Paris, Masson*, 1900.

Hérédo-Ataxie

ANDRÉ-THOMAS et J.-CH. ROUX. — Une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Rev. de Méd.*, 1901.

G. ANTON (Gratz). — Lésion anatomique dans un cas d'ataxie cérébelleuse avec paralysie croisée. — *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, 1900, p. 309.

L. F. BARKER (Chicago). — Description du cerveau et de la moelle de deux frères morts d'ataxie héréditaire. — *Rev. Neur.*, 1904, p. 378.

- JENNO KOLLARITS. — Contribution à l'étude de l'Hérédo-dégénération. — *Deuts. Zft. f. Nerv.*, 1908.
- P. LONDE. — Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Rev. Neur.*, 1894, p. 521.
- P. LONDE. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Th. de Paris*, 1895.
- P. MARIE. — Hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Semaine Méd.*, 1893, n° 56.
- P. MARIE et FOIX. — Lésions médullaires dans 4 cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Soc. de Neur.*, 28 mai 1914. (*Rev. Neur.*, 1914, p. 797.)
- RAYMOND et LHERMITTE. — Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux. — *Soc. de Neur.*, 5 fév. 1911. (*Rev. Neur.*, 1909, p. 235.)
- SWITALSKI. — Sur l'Anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. — *Rev. Neur.*, 1901, p. 153.

Lèpre

- CORNIL et RANVIER. (V. ouvrages généraux.)
- KOVALEVSKY (St-Petersbourg). — Lèpre et aliénation. — *Rev. Neur.*, 1899, p. 158.
- JANSELME et MARIE. — Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moelle des lépreux. — *Rev. Neur.*, 1898.
- JANSELME et RIST. — Précis de pathologie exotique. — *Mas-son*, 1909 (collect. de précis médicaux).

Maladie de Friedreich

- ANDRÉ-THOMAS et DURUPT. — Examen du névraxe dans un cas de maladie de Friedreich. — *Soc. de Neur. de Paris*, 4 juil. 1912. (*Rev. Neurol.*, 1912, p. 347.)
- DJÉRINE et ANDRÉ-THOMAS. — Les lésions des racines des ganglions rachidiens et des nerfs, dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent). — *R. N.* 1907, p. 4.
- DÉJERINE-ANDRÉ-THOMAS-HEUYER. — Autopsie d'un cas de tabès juvénile chez un hérédo-syphilitique. — *Soc. de Neur. de Paris*, 25 janv. 1912. (*Rev. Neur.*, 1912, p. 225.)

- A. LAMBRIOR. (Jassy). — Un nouveau cas de maladie de Friedreich avec autopsie. — *Rev. Neur.*, 1913, p. 57.
- A. LAMBIOR (Jassy). — Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. — *Rev. Neur.*, 1911, p. 525.
- LHERMITTE et ARTOM. — Un cas de maladie de Friedreich suivie d'autopsie. — *Soc. Anatomique de Paris*, juillet 1917.
- LONDE. — Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébuleuse. — *Rev. Neur.*, 1894, p. 521.
- F. MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle. — *Paris*, Masson, 1892.
- MARINESCO. (V. ouvrages généraux.)
- MARINESCO et TRETIAKOFF. — Etude histo-pathologique des centres nerveux dans trois cas de maladie de Friedreich. — *Rev. Neur.*, 1920, t. I., p. 113.
- MASSARY. — Le tabès et les maladies systématiques de la moelle. — *Paris*, Doin (collec. *Encyclopédie médicale*), 1909.
- MASSARY. (V. Ouvrages généraux.)
- GROLANO MIRTO. — Ataxie de Friedreich et ataxie vulgaire. — *Giornale dell'Ass. dei medici e naturalisti, Napoli*, 1893. (*Rev. Neur.*, 1896, p. 255.)
- A. PHILIPPE et OBERTHUR. — Deux autopsies de maladie de Friedreich. — *Nev. Neur.*, 1901, p. 971.

Myélites

Poliomyélites

- M. de FLEURY. (V. Ouvrages généraux.)
- LÈRI et WILSON. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers. — *Soc. de Neur. de Paris*, 5 mai 1904. (*Rev. Neur.*, 1904, p. 517.)
- P. MARIE. (V. Quvrages généraux.)
- C.-L. MAULOCK. — Présence, absence ou réapparition anormales des réflexes patellaires dans les maladies de la moelle, en particulier dans le tabès, les myélites transverses et syphilitiques. — *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1901, n° 3.

SAVINI-CASTENO et SAVINI. — Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie d'une poliomyélite aiguë de l'enfance, évoluant en paralysie ascendante de Landry. — *Arch. für Psych.*, 1909.

Névrites

DÉJERINE et ANDRÉ THOMAS. — Examen histologique d'un cas de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie. — *Soc. de Neur. de Paris*, 5 juin 1902. (*Rev. Neur.*, 1902, p. 535.)

MARINESCO. — Les polynévrites. — *Rev. Neur.*, 1896, p. 135.)

MOJAEFF. — Dégénérescence ascendante d'un nerf cérébro-spinal, consécutive à une lésion de sa partie périphérique. — *Soc. de Neur. de Kazan*, mai 1893.

Névrite des Amputés

CORNIL et RANVIER. (V. Ouvrages généraux.)

DÉJERINE et ANDRÉ-THOMAS. — Dégénération d'origine radiculaire du cordon postérieur dans un cas d'amputation de la cuisse, remontant à 71 ans. — *Rev. Neur.*, 1910, p. 153.

SWITALSKI (de Lemberg). — Lésions de la moelle chez les amputés. — *Rev. Neur.*, 1901, p. 85.

Névrites familiales

GIERLICH (Wiesbaden). — Contribution à l'étude de l'Atrophie musculaire neurale de Hoffmann. — *Arch. f. Psych.*, 1909. (*Rev. Neur.*, 1910, p. 325.)

HAMMOND. — Deux cas d'atrophie musculaire progressive. — *Rev. Neur.*, 1894, p. 116.

MARINESCO. — Pathologie des collatérales de la moelle. — *Rev. Neur.*, 1896, p. 255.

P. MERLE. — Atrophie musculaire progressive spinale, syphilitique. — *Soc. de Neur. de P.*, 10 juin 1909. (*Rev. Neur.*, 1909, p. 877.)

Paralysie agitante

REDLICH. — Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique de la paralysie agitante et de ses rapports avec certaines maladies de la vieillesse. — *Jahrbücher f. Psych.*, 1894, p. 384.

Paralysie ascendante aiguë

GILBERT-BALLET et DUTIL. — Paralysie ascendante aiguë symptomatique d'une myélite diffuse ascendante. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 octobre 1895.

ETTINGER et MARINESCO. — De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë, ou maladie de Landry. — *Sem. méd.* 1895, n° 6, p. 45.

Paralysie générale

ANGLADE et CHOCREAUX (Alençon). — La névroglie dans la paralysie générale. — *Rev. Neur.*, 1901, p. 662.

A. HEVEROCH (Prague). — Recherches microscopiques dans la moelle épinière, dans la paralysie générale. — *Rev. Neur.*, 1899, p. 829.

KLIPPEL. — Les neurones et leur dégénérescence. — *Arch. Neurol.*, p. 417, 1897.

CARL MAYER. — De l'anatomie pathologique des cordons postérieurs de la moelle épinière. — *Jahrbuch für Psychiatrie*, 1894, p. 57.

MARINESCO. — Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke et sur l'état de ces cellules dans le tabès simple, ou associé à la P. G. — *Reev. Neur.* 1896, p. 633.

NAGEOTTE. — Étude sur un cas de tabès uniradiculaire chez un paralytique général. — *Rev. Neur.*, 1895, p. 337.

WESTPHAL. — Dégénération de la zone radiculaire moyenne dans les cord. post. des P. G. — *Berliner Klin. Wochenschr.* 1881, p. 2.

Pellagre..

- GAUCHER et SERGENT. — Note sur les lésions histologiques viscérales de la pellagre. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 juillet 1895. (*Rev. Neur.*, p. 452.)
- H. LUKACS et R. FABRINY. — De l'anatomie pathologique de la Pellagre. — *Allgem. Z. f. Psych. n. Neurol.*, 1908.
- P. MARIE. — De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabès et dans la Pellagre. — *Sem. médic.*, 1894, n° 3, p. 17 (d'après le travail de Tuczeke).

Sclérose latérale amyotrophique

- GONNET et GRIMAUD. — Sur un cas fruste de sclérose latérale amyotrophique. — *Lyon Médical*, 19 avril 1914, p. 860.
- MASSARY. — V. ouvrages généraux.
- OLIVIER et HALIPRÉ. — V. Syphilis médullaire.
- ROSSI (Milan) et G. ROUSSY (Paris). — Un cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénérescence de la voie pyramidale suivie au Marchi, de la Moelle jusqu'au Cortex. — *Rev. Neur.*, 1906, p. 393.
- V. SARBO (Budapest). — Nouvelle contribution à l'anatomie-pathologie de la sclérose latérale amyotrophique. — *Neur. Centralbl.*, 1902, n° 12.
- STRUMPEL. — Contribution à la pathologie de la moelle épinière. — *Arch. f. Physiol. u. Nervenkr.*, 1880, t. XI.

Sections et compressions médullaires

- J. FAJERSZTAJN (de Lemberg). — Recherches sur les dégénération consécutives aux doubles sections médullaires. — *Neurol. Centblt*, n° 8, p. 339, 1895.
- LOPINSKY (Kiew). — Sur la question des causes des troubles moteurs dans les lésions des racines postérieures et sur le trajet des collatérales dans la moelle. — *Arch. fur Psych.*, 1907.

- P. MOWIEK. — Contribution à l'étude de la sémiologie et de l'anatomie pathologique de la compression de la moelle cervicale. — *Revue tchèq. de Neurologie, Prague, 1908.*
- ONUFROWICZ. — Des modifications biologiques et morphologiques des cellules nerveuses consécutives à la section des racines rachidiennes. — *The Journal of Nervous and mental disease, oct. 1895, n° 10 (Rev. Neur., 1896, p. 41).*
- C. PARHON et GOLDSTEIN (Bucarest). — Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moelle sur les lésions secondaires des cellules motrices sous-jacentes, et sur leur réparation. — *Rev. Neur., 1905, p. 205.*
- SANO. — Le mécanisme des réflexes ; abolition du réflexe rotulien, malgré l'intégrité relative de la moelle lombosacrée. — *Journal de Neurol. de Bruxelles, 5 août 1898.*
- SANO. — Cinq cas de compression de la moelle. — *Société belge de Neurologie, 4 juin 1898.*
- J. SOTTAS. — Dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. — *Rev. de Médecine, 1893, p. 290.*
- SOUQUES et MARINESCO. — Note sur la dégénération ascendante de la moelle consécutive à la destruction par compression de la queue de cheval et du cône terminal. — *Soc. de Biol., 23 juin 1894.*

Syphilis médullaire

- BËTTIGER. — Contribution à l'étude de la syphilis spinale. — *Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1894, p. 649.*
- COLLINS et G. TAYLOR (New-York). — Maladie aiguë de la moelle ; discussion sur la paralysie spinale infantile. — *The Amer. Journ. of the Medical Sciences, févr. 1909 (Rev. Neur., 1909, p. 615).*
- CLAUDE et LEJONNE. — Méningo-myélite ascendante aiguë. — *Soc. de Neurologie de Paris, 4 juin 1908 (Rev. Neur., 1908, p. 564).*
- GILLES DE LA TOURETTE et DURANTE. — Un cas de syphilis héréditaire de la moelle épinière, avec autopsie. — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, mars-avril 1899.*

JARISH (Vienne). — Sur une lésion de l'axe gris de la moelle épinière dans un cas de syphilis récente. — *Wiener Medic. Blatt.*, 1881 (*Arch. de Neur.*, 1882).

LAIGNEL-LAVASTINE et VERLIAC. — Syndrome de l'« héli-queue de cheval » par méningo-radiculite syphilitique. — *Soc. de Neur. de Paris*, 6 févr. 1908. (Compte rendu in-extenso, avec fig., dans la « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ».)

P. OLIVIER et HALIPRÉ. — Syndrome rappelant la sclérose latérale amyotrophique chez un syphilitique. — *Rev. Neur.*, 1895, p. 457.

Syringomyélie

ANDRÉ-THOMAS et HAUSER. — Pathogénie de certaines cavités médullaires. — *Rev. Neur.*, 1902, p. 957.

MARINESCO. (V. Ouvrages généraux.)

Tabès

ANDRÉ-THOMAS et G. HAUSER. — Tabès avec lésions à peine appréciables de la moelle. — *Soc. de Neur. de Paris*, 7 juin 1906.

LISSAUER. — Beiträge zum Faserverlauf und Hinterhorn. — *Arch. f. Physiol.*, 1886.

P. MARIE. — De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabès et dans la pellagre. — *Sem. méd.*, 1894, n° 3, p. 17 (d'après le travail de Tuckzek).

P. MARIE et GUILLAIN. — Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. — *Rev. Neur.*, 1903, pp. 49 et 103.

MARINESCO. — Sur une particularité de structure des cellules de la colonne de Clarke et sur l'état de ces cellules dans le tabès simple, ou associé à la paralysie générale. — *Rev. Neur.*, 1896, p. 633.

MARINESCO. (V. Ouvrages généraux.)

MASSARY. (V. Ouvrages généraux.)

- G. L. MAULOCK. — Présence, absence ou réapparition anormales des réflexes patillaires dans les maladies de la moelle, en particulier dans le tabès, les myélites transverses et syphilitique. — *Zeitschr. f. Klin. Medicin.*, 1901, n° 3.
- GROLANO MIRTO. — Ataxie de Friedreich et ataxie vulgaire. — *Giornale de l'Ass. dei medici e naturalisti. Napoli*, 1893. (*Rev. Neur.*, 1896, p. 255.)
- OPPENHEIM. — Sur l'anatomie pathologique du tabès dorsal. — *Ber. Klin., Wochenschrift*, 1894, n° 30.

Zona

- ANDRÉ-THOMAS et LAMINIERE. — Les lésions médullaires du zona. Dégénérescence de la IX^e racine dorsale dans cas de zona, dont l'éruption était exactement distribuée dans la zone innervée par cette racine. — *Rev. Neur.*, 1907, p. 693.

Divers

- Ch. L. ALLEN. — Lésions du système nerveux central dans un cas de rage, avec troubles mentaux d'allure aiguë. — *The Journ. of neur. and mental Disease*, 1903, n° 5, p. 280. (*Rev. Neur.*, 1903, p. 1012.)
- AMALDI. — Deux cas d'atrophie partielle du cervelet. — *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1896. (*Rev. Neur.*, 1896, p. 301.)
- ANTON et ZINGERLÉ. — Description détaillée d'un cas d'agénésie bilatérale du cervelet. — *Arch. f. Psych.*, 1914.
- A. BAUDOIN. — Myotonie congénitale (maladie d'Oppenheim). — *Sem. Méd.*, mai 1907, p. 241.
- LEONOVNA et V. LANGE. — Sur le développement pathologique du système nerveux. Cyclopie avec microcéphalie et archiencéphalie. — *Arch. f. Psych.*, 1904.
- C. MAYER. — Sur les lésions médullaires dans les cas de tumeur cérébrale. — *Jahrbücher für Psych.*, vol. XII, 3^e cahier, 1894, p. 410.

- E. MESSNER. — Altération du système nerveux dans les vices de conformation des membres. — *Journ. f. Psychol., n. Neurol.*, 1909.
- MICHAÏLOW. — Recherches anatomo-pathologiques sur la fine structure de l'écorce du cerveau et du cervelet, du bulbe et de la moelle dans le choléra asiatique. — *Arch. f. Psychol.*, 1913.
- MURALT. — Sur le système nerveux d'un hémicéphale. — *Arch. f. Psych.*, t. XXXIV, 1901.
- NAGEOTTE. — Sur la nature et la pathogénie des lésions radiculaires de la moelle qui accompagnent les tumeurs cérébrales. — *Rev. Neur.*, 1904, p. 1.
- G. ROLLET. — Contribution à l'étude des troubles radiculomédullaires de l'encéphalite épidémique. — *Th. de Lyon*, 1920.
- J. ZAPPERT (Vienne). — Dégénérescences radiculaires dans la moelle et le bulbe de l'enfant. — *Rev. Neur.*, 1899, p. 99.

TABLE DES FIGURES

	Pages
1. Coupe d'une colonne de Clarke normale.....	18
2. Cellules de Clarke normales	20
3. Myélite syphilitique à marche subaiguë.....	61
4. Paralysie ascendante aiguë	67
5. Sclérose latérale amyotrophique	70
6. — — —	71
7. Psychose polynévritique	94
8. — — —	95
9. — — —	96
10. — — —	97
11. — — —	98
12. Encéphalite épidémique à marche chronique.....	106

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Introduction</i>	9
<i>Anatomie</i>	12
<i>Physiologie</i>	34
<i>Physiologie pathologique</i>	40
<i>La Colonne de Clarke, organe sympathique</i>	45
<i>Anatomie pathologique</i>	50
I. Affections secondaires de la moelle.....	51
<i>Sections médullaires</i>	51
<i>Compressions médullaires</i>	53
II. Affections primitives.....	57
a) Non systématisées	57
<i>Hématomyélies</i>	57
<i>Myélites aiguës</i>	58
<i>Syphilis médullaire de l'adulte</i>	61
<i>Syphilis héréditaire</i>	61
<i>Poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant</i> ...	62
<i>Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte</i> ...	64
<i>Paralysie ascendante aiguë</i>	65
<i>Sclérose en plaques</i>	67
<i>Syringomyélie</i>	67
b) Systématisées.....	68
<i>Sclérose latérale annytrophique</i>	68
<i>Tabès</i>	72
<i>Scléroses combinées primitives</i>	75
<i>Tabès combiné</i>	76
<i>Paralysie générale</i>	76
<i>Anémie pernicieuse</i>	77
<i>Lèpre</i>	78

	Pages
<i>Démence précoce</i>	79
<i>Maladie de Parkinson</i>	79
<i>Pellagre</i>	80
<i>Ergotisme</i>	80
III. Maladies héréditaires et familiales	81
<i>Maladie de Friedreich</i>	81
<i>Hérédo-ataxie cérébelleuse</i>	85
IV. Lésions médullaires dans les névrites.....	88
<i>Névrites des amputés</i>	88
<i>Névrites toxiques et infectieuses</i>	91
<i>Alcoolisme. — Psychose polynévritique</i>	92
<i>Diphthérie</i>	99
<i>Névrites familiales</i>	99
<i>Zona</i>	100
Divers	102
<i>Chorée chronique</i>	102
<i>Tumeurs cérébrales</i>	102
<i>Hémiplégie</i>	103
<i>Méningites</i>	103
<i>Encéphalites aiguës</i>	103
<i>Encéphalites chroniques</i>	105
<i>Rage</i>	107
<i>Choléra asiatique</i>	107
<i>Conclusions</i>	109
<i>Index bibliographique</i>	111
<i>Table des gravures</i>	125

